Rok XXXVIII. Kraków, 17 Czerwca 1899. Nr. 24.

**Redakcya:**
Przy ulicy Basztowej Nr. 4.

**Administracya:**
Rynek główny, linia A—B, Nr. 45, I. piętro.

**Expedycya miejscowa:**
w księgarni p. St. Krzyżanowskiego, Rynek główny, 36.

**Ogłoszenia**
przyjmują: w **Krakowie** Administracya a w **Paryżu** p. Adam 38, rue de Varenne 38

# PRZEGLĄD LEKARSKI

## ORGAN TOWARZYSTW LEKARSKICH
## KRAKOWSKIEGO i GALICYJSKIEGO

wychodzi co Sobota.

Redaktor główny: Dr. August Kwaśnicki.

**Przedpłatę**
przyjmują:
Administracya i księgarnia p. Krzyżanowskiego w **Krakowie**, nadto w Niemczech, Król. Polskiem i Rosyi urzędy pocztowe, w **Warszawie** księgarnia pp. Gebethnera i Wolffa, Księgarnia Wendego i Spółki, w **Paryżu** p. Adam 38, rue de Varenne 38, w **Nowym Jorku** Dr. Bronisław Grabowicz 187 Clinton and 180 Broome Streets.

**Rękopisy**
zwracają się tylko w razie wyraźnego zastrzeżenia.

**Jeden numer**
osobno kosztuje 20 centów.

Przedpłata wynosi:

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| **Rocznie:** | w Austryi 8 złr. 80 ct. | w Król. Polskiem i Ces. Ros. 6 rsr. | w Niemczech 14 mk. | we Francyi 24 fr. |
| **Półrocznie:** | „ 4 „ 40 „ | „ „ „ 3 „ | „ 7 „ | „ 12 „ |
| **Kwartalnie:** | „ 2 „ 20 „ | „ „ „ $1^1/_2$ „ | „ $3^1/_2$ „ | „ 6 „ |

## Treść:

Rok XXXVIII. Kraków, 17 Czerwca 1899. Nr. 24.

# PRZEGLĄD LEKARSKI

organ Towarzystw lekarskich: Krakowskiego i Galicyjskiego.

Redaktor główny: Dr. August Kwaśnicki.

## 1. Przyczynek do etyologii miąższowego zapalenia rogówki.

Podał

Dr. Adam Langie

okulista w Krakowie.

Pod koniec zeszłego roku miałem w leczeniu przypadek miąższowego zapalenia rogówki, który ze względu na etyologię zasługuje ze wszech miar na uwagę.

Dnia 9 października zgłosiła się do mnie panna Marya P....., lat 21 licząca, z rozlanem zapaleniem rogówki *(keratitis parenchymatosa diffusa)* — w oku lewem, datującem się od 4 tygodni. Lekarz miejscowy, który przez ten czas miał chorą w leczeniu, a który zupełnie dobrze chorobę jej rozpoznał, stósował miejscowo atropinę i jodoform obok wcierań maści szarej, pomimo że żadnych danych do kiły dziedzicznej, tembardziej do nabytej, wynaleźć nie mógł. Gdy pomimo 17 wcierań, na których z powodu ślinotoku przestać musiano, stan oka wcale się nie polepszał, wyprawił chorą do Krakowa.

Przedewszystkiem, zanim obmyśliłem plan dalszego leczenia, chodziło mi o wykrycie, na jakiem tle zapalenie rogówki powstać mogło. Wywiady jak najdokładniejsze i badanie przez dwóch kolegów: internistę i syfilidologa, którzy na moją prośbę złożyli naradę, nie wykazało nic, coby o wywołanie choroby oka obwinić było można, bo nawet w układzie rodnym nie znaleziono żadnych zboczeń. Dodać muszę, że pacyentka jest osobą dobrze zbudowaną i odżywioną, o czerstwem wejrzeniu, i że, mieszkając stale na wsi w jednej z najzdrowszych okolic, otoczona wszelkiemi wygodami i najlepszymi warunkami higienicznymi, cieszyła się zawsze „żelaznem zdrowiem“. Obciążenie gruźlicze i skazę zołzową, niemniej jak charłactwo z innego jakiegoś powodu, stanowczo można było wykluczyć. Wobec tak ujemnych danych co do tła choroby postanowiłem przecież spróbować jodku potasowego. Postanowiłem to, po części wychodząc z tej zasady, że nie należy być zbyt pochopnym do wykluczenia stanowczego kiły, tem więcej, gdy chodzi, jak w tym przypadku, o kiłę rodziców, po części — że jod jest środkiem, do którego ucieka się nierzadko okulista i to z dobrym skutkiem w pewnych chorobach óez, jeżeli niema wskazania do innego leczenia przyczynowego. Trzy flaszki jodku potasu 8·0: 200,0, obok leczenia miejscowego, nie sprowadziły najmniejszego polepszenia tak, że naprawdę zacząłem się niepokoić o los tego oka. Wśród tego jednak zaszedł niespodziewany wypadek. Chora dostała silnego bólu zębów i udała się do dentysty, który wyrwał jej zepsuty lewy ząb mądrości. Wobec tego przypomniała sobie pacyentka, że ząb ten, wyrzynając się niedługo przedtem, nim na oko zachorowała, sprawiał jej dość znaczne dolegliwości, a i potem od czasu do czasu się przypominał, na co jednak nie zwracała uwagi. Dopiero teraz przyszło mi na myśl, czy ten właśnie ząb nie dał bodźca do choroby oka, jak to miało miejsce w przypadkach opisanych przez Gałęzowskiego[1]). Dopiero teraz........ a dlaczego nie pierwej, kiedy gubiliśmy się w domysłach co do tła, na jakiem zapalenie to rozwinąć się mogło?

Niech mnie usprawiedliwi ta okoliczność, że przypadki takie są rzadkie i lubo o nich wiedziałem jeszcze z czasów pobytu na klinice Gałęzowskiego, sam w praktyce swojej nigdy dotychczas z nimi się nie spotkałem. Nie spotkałem się też z nimi, z wyjątkiem jedynie przytoczonej pracy, w całej dostępnej mi literaturze tej choroby. Prócz tego, przy badaniu zębów pacyentki podczas pierwszej wizyty, dla przekonania się, czy nie okazują cech zębów t. zw. Hutschinsonowskich, wydawały mi się wszystkie, oprócz 1 czy 2 brakujących, zupełnie zdrowymi, gdyż wspomniany ząb mądrości, ukryty w tyle i częścią zaledwie korony ponad dziąsło wystający, uszedł mojej uwagi. Ztąd nauka, aby za przykładem Gałęzowskiego przy każdem cierpieniu oczném jak najtroskliwiej oglądać jamę ustną, a względnie nawet zasięgać zdania zawodowego dentysty. Przypuszczenie moje sprawdziło się, gdyż niemal od chwili usunięcia zepsutego zęba zauważyłem, mimo odstawienia jodu, widoczne polepszenie tak, że po upływie 2 tygodni, przy stosowaniu jedynie atropiny i maści jodoformowej do oka, wszelkie objawy zapalne ustąpiły i można było przejść do środków wyjaśniających rogówkę. Ostatecznie, po wessaniu się nacieków zapalnych, oko powróciło do prawidłowego stanu, pozostały tylko bardzo nieznaczne obwodowe plamki.

Umyślnie obszerniej przedstawiłem ten przypadek, bo stanowi on mojem zdaniem ważny i godny uwagi przyczynek do etyologii miąższowych zapaleń rogówki. Godny uwagi, — bo, jakkolwiek choroba ta doczekała się bardzo licznych i wyczerpujących monografij, które w porównaniu z pierwszymi opisami znacznie wyjaśniły i rozszerzyły jej etyologię, przecież jednak każdy niemal z autorów notuje, nieliczne co prawda, przypadki, w których nie mógł się dopatrzeć żadnego tła przyczynowego.

Już najdawniejsi autorowie zwrócili uwagę, że miąższowe zapalenie rogówki musi stać w związku z ogólnem zboczeniem ustroju, za czem przemawiają: młody wiek chorych, uporczywe trwanie choroby i zajęcie obu óczu. Od tego czasu liczne spostrzeżenia stwierdziły, że rzeczywiście choroba ta nawiedza najczęściej dzieci od 5 do 15 lat, dość często wy-

[1]) Gałęzowski. Des kératites parenchymateuses sympatiques et réflexes et de leur traitement. *(Recueil d'ophtalm.* 1897, Nr. 8).

stępuje między 15-tym a 20-tym rokiem życia, rzadziej między 20-tym a 25-tym, a jeszcze rzadziej przed 5-tym i po 26-tym. Mackenzie odnosił zapalenie to do skazy zołzowej, nazywając je *scrophulons corneitis*, a wspominając o bezpośredniej przyczynie, wywołującej wybuch jego, zadawał pytanie, czy nie odgrywa tu jakiej roli nerw trójdzielny? Arlt w swem pomnikowem dziele *Krankheiten des Auges* nadaje chorobie nazwę *keratitis scrophulosa*, podnosząc, że nawet w przypadkach tych, gdzie niema wyraźnej skazy zołzowej, zawsze można stwierdzić albo złe odżywienie ogólne, albo zaburzenia w miesiączkowaniu. W roku 1863 Hutschinson w dziele *A clinical memoir on certain diseases of the eye and ear consequent on inherited syphilis* wykazuje związek przyczynowy, zachodzący między kiłą dziedziczną, a miąższowem zapaleniem rogówki (*keratitis parenchymatosa)* i zwraca po raz pierwszy uwagę na charakterystyczne wejrzenie górnych siecznych zębów (znane zęby Hutschinsohna). Dalsze badania usprawiedliwiły twierdzenie Hutschinsohna i dziś znaną jest rzeczą, że najczęstszą przyczyną omawianego zapalenia rogówki jest kiła dziedziczna. O wiele już rzadziej daje powód do tego kiła nabyta. Najlepiej uzmysłowi to rzut oka na kilka dat statystycznych.

Pulcherya Jakowlewa podaje na 100 przypadków:
pewną kiłę dziedziczną . . 41 razy
prawdopodobną . . . . 15 „
kiłę nabytą . . . . . . 3 „

Pfister znalazł na 100 przypadków:
pewną kiłę dziedziczną . . 40 razy
prawdopodobną . . . . 23 „
pewną kiłę nabytą . . . 2 „
prawdopodobną . . . . 1 raz

Jeszcze większy odsetek dla kiły dziedzicznej podają: Michel 50% i Werndly 55%, a inni nawet 75%.

Wobec powyższych dat łatwo zrozumieć, że był czas, kiedy chciano uważać miąższowe zapalenie rogówki, jako jeden z objawów kiły i że dziś w każdym przypadku przedewszystkiem za tą przyczyną śledzimy. Gdy jednak wiadomą jest rzeczą, że niema takich chorób oka, z wyjątkiem rzadkich, występujących w postaci kilaków, któreby były same przez się cechującemi dla kiły, należy przeto inaczej pojmować związek, jaki niewątpliwie w większości przypadków zachodzi między temi dwoma chorobami. Najlepiej umieścić miąższowe zapalenie rogówki w gromadzie tak zwanych *lesions parasyphilitiques* Fourniera, t. j. tych chorób, które na tle kiły lubią występować, jak n. p. wiąd rdzenia pacierzowego, lecz które mogą też rozwijać się na innem zupełnie tle i w ustroju, całkowicie wolnym od skazy kiłowej, bądź to wrodzonej, bądź nabytej. Najwybitniejszym przedstawicielem takiego zapatrywania jest między okulistami Panas[1]), słynny profesor paryskiego uniwersytetu.

Poza tą główną przyczyną widziano od samego początku przypadki, w których kiła stanowczo była wykluczona. Ilość ich podają autorowie na mniej więcej 30%. Tu obwiniano całkiem słusznie zołzy i gruźlicę, lecz i tak pozostawały zawsze jeszcze przypadki, zaliczane początkowo do wygodnej gromady „zapaleń bez wyraźnej przyczyny“, lub z „zaziębienia“. Dopiero z biegiem czasu, w miarę dalszych spostrzeżeń i szybkich postępów na wszystkich polach wiedzy lekarskiej, zaczęło ich coraz to bardziej ubywać. Gdy więc zawsze na czele przyczyn, wywołujących rzeczone zapalenie, pozostała i pozostanie kiła, to wiemy dziś, że prócz tego wszystkie choroby, obniżające znacznie i na czas dłuższy prawidłowe odżywienie ustroju, są zdolne wywołać tę chorobę oka. Ztąd miąższowe zapalenie rogówki u zołzowatych i gruźliczych (Zimmerman, Hippel, Bürstenbinder, Brener), ztąd cały szereg innych chorób, w przebiegu których zauważono miąższowe zapalenie rogówki. Tu należą: gościec stawowy (Vossius), dna, lub cukrzyca.

Spostrzeżenia co do grypy (influency) są bardzo liczne (Wagemann, Trantas, Brener, Albrand i Pflüger). Ten ostatni notuje aż 32 przypadki w przebiegu grypy. Również dość często spostrzegali tę chorobę Hippel podczas epidemii grypy w Wiedniu i Axenfeld w Marburgu.

Zdaniem Albranda miąższowe zapalenie rogówki rozwinąć się też może na tle krzywicy i zimnicy.

Do rzadszych już należą przypadki Eliasberga w przebiegu rzeżączki.

Więcej znane są zapalenia miąższowe rogówki w okresie karmienia i na tle zboczeń w miesiączkowaniu. Pod tym względem wielce interesującym jest przypadek Königa: u pewnej kobiety przychodziło na 8 dni przed każdą miesiączką do zapalenia rogówki, co trwało przez dwa lata. To samo widział Meyer, przyczem zapalenie ustępowało samoistnie bez jakiegokolwiek leczenia.

Z przewlekłych chorób skórnych spostrzegano miąższowe zapalenie rogówki w przebiegu rumienia wypocinowego *(Erythema exsudativum)* (Michel), liszaja czerwonego *(Lichen ruber)* (Pflüger) i łuszczycy *(Psoriasis)* (Lener).

Dowodem, że i bez tła kiły może przyjść do miąższowego zapalenia rogówki, są przypadki spostrzegane u zwierząt, od kiły zupełnie zabezpieczonych. Pflüger zauważył tę chorobę u kóz, dotkniętych zarazą, zwaną *agalaxia;* Wagemann — u psa i niedźwiedzia. Lecz i tu, sądzi on, musi istnieć związek między chorobą oka, a jakiemś schorzeniem ogólnem. Hennicke przeciwnie widział wybitny obraz miąższowego zapalenia rogówki u niedźwiedzi, chowanych w ogrodzie zoologicznym księcia bułgarskiego, gdzie sekcya nie wykazała żadnych zmian chorobowych w ustroju. Być może, że przyczyną było ogólne osłabienie, skutkiem złego lub nieodpowiedniego pokarmu.

Nawet uraz wywołać może miąższowe zapalenie u ludzi, jak tego dowodzą przypadki Albranda i Brenera. Zgadza się to z doświadczeniami Mellingera, który u królików wywoływał typowe miąższowe zapalenie rogówki przez mechaniczne usunięcie na pewnej przestrzeni śródbłonka rogówki, lub przez wstrzyknięcie sublimatu do przedniej komórki oka. Doświadczenia Mellingera uprawniają do przypuszczenia, że i u ludzi zapalenie to ma za punkt wyjścia zmiany w śródbłonku, — zmiany, wywołane którąbądź z wymienionych chorób, podkopujących znacznie ustrój i wywołujących ogólne zaburzenia w jego odżywianiu.

Przewodnikiem są tu nerwy, jak to już przed laty wydawało się Mackenziemu bardzo prawdopodobnem.

Przekonywującym dowodem, że nerwy odgrywać tu muszą główną rolę, są dwie, pod względem etyologicznym nowe postacie zapalenia miąższowego, na które zwrócił uwagę Gałęzowski. Badania jego wykazały, że choroba ta po-

[1]) Panas. Le rôle de l' auto-infection dans les maladies oculaires. *Soc. franç. d' ophtalm. Congrès de 1897.*

wstać także może jako cierpienie sympatyczne lub na tle zadrażnienia nerwu trójdzielnego, bez żadnej innej ogólnej przyczyny. Odróżnia on mianowicie *kératite parenchymateuse sympatique* i *kératite reflexe*. Pierwsza rozwija się skutkiem zadrażnienia drugiego oka, n. p. po zranieniu rogówki i okolicy ciałka rzęskowego, a ustępuje dopiero po wyłuszczeniu uszkodzonej gałki ocznej. Jestto postać bardzo rzadka, bo oprócz jednego przypadku, opisanego przez Gałęzowskiego, znanym jest tylko jeszcze jeden, który przedstawił w r. 1896 Armaignac na posiedzeniu Towarzystwa lekarskiego w Bordeaux.

Druga postać, nazwana przez Gałęzowskiego *kératite reflexe ou dentaire* jest o wiele od poprzedzającej częstszą, tylko że dotychczas nie zwracano na nią dostatecznej uwagi. Tutaj zadrażnienie nerwu trójdzielnego, a zwłaszcza jego gałęzi zębowej, wywołuje zapalenie rogówki. Przyczyną w tych razach są zawsze zepsute zęby. Zapalenie to rogówki, jakkolwiek w obrazie klinicznym zupełnie podobne do zapalenia, powstałego na tle ogólnem, okazuje przecież pewne charakterystyczne cechy anatomiczne, co prawda tylko w początkowym okresie i tylko przy znacznem powiększeniu dające się dostrzedz. Spotykamy tu tak samo, jak w innych postaciach, zaćmienie rozlane, nastrzykanie rzęskowe, światłowstręt, łzawienie i bóle naokoło oczodołu, ale zmiany w rogówce są umiejscowione przeważnie w warstwie więcej powierzchownej, a przybłonek nad naciekami jest jakby lekko podniesiony. W dalszym przebiegu nacieki zajmują już i głębsze warstwy, tak, że różnica między tą postacią, a zapaleniem, powstałem na tle skazy kiłowej, zupełnie się zaciera. Pozostają tylko zwykle w środkowych częściach rogówki tu i ówdzie maleńkie podniesienia przybłonka, podobnie jak w *Herpes corneae*, widzialne przy równoczesnem użyciu oświetlenia ogniskowego i bardzo silnej lupy. Choroba występuje albo u dzieci podczas drugiego ząbkowania, albo w wieku późniejszym, między 20-tym a 25-tym rokiem, w epoce, gdy zęby mądrości wychodzą, zwłaszcza jeżeli wyrzynanie się ich trwa długo i połączonem jest z silniejszem zadrażnieniem. Ale i w późniejszym wieku mogą zepsute zęby dać powód do tej choroby. We wszystkich tych razach leczenie pozostaje bez skutku, dopóki nie usunie się radykalnie przyczyny, tkwiącej w jamie ustnej.

Wytłómaczenie, w jaki sposób przychodzi do choroby oka z powodu cierpienia zębów, wydaje mi się rzeczą prostą: zadrażnienie z gałązek nerwowych, zaopatrujących jamę ustną, przerzuca się zwrotnie na gałązki oczne, a mianowicie na nerwy rogówki, kierujące warunkami *endo-* i *exosmozy* i ztąd zaburzenie w odżywianiu tej błony, będące bezpośrednią przyczyną zmian zapalnych w jej miąższu. Aby zrozumieć możność takiego zwrotnego działania, wystarczy przypomnieć, że trzy gałęzie nerwu trójdzielnego, mianowicie *ramus ophthalmicus*, *ramus supra- et inframaxillaris* wychodzą ze wspólnego zwoju Gassera. W ten sam sposób tłómaczy Schmidt-Rimpler i inne objawy, jak zmniejszenie się siły akomodacyjnej lub skurcz mięśnia rzęskowego, spostrzegane w chorobach zębów, albo wreszcie przypadki jaskry na tem tle powstałej. Pisze on[1]): *Mir scheint es annehmbar, dass ein reflectorischer Einfluss auf die Secretionsnerven des Auges geübt wird und hiedurch eine Drucksteigerung entsteht, wie die Versuche über Trigeminusreizung von Wegner, v. Hippel und Grünhagen ergeben.*

Nic też dziwnego, że wielu okulistów dopatrywało się związku między chorobami zębów, a chorobami ócz, lecz dopiero pierwszy Gałęzowski wykazał, że zepsuty ząb może wywołać miąższowe zapalenie rogówki. Jest też to tylko jego wyłączną zasługą, — zasługą nietylko dla wiedzy teoretycznej, ale większą jeszcze na polu praktycznem Tem większą, że zapalenie to rogówki jest ciężkiem cierpieniem, pozostawiającem nieraz po sobie ślady w wysokim stopniu wzrok upośledzające; im zaś lepiej znaną jest jego etyologia, tem skuteczniej z niem walczyć możemy. I chociaż pozostanie dziś zawsze jeszcze pewna liczba rzadkich przypadków „bez tła przyczynowego", należy żywić nadzieję, że i ta z biegiem czasu zmaleje do zera.

### Piśmiennictwo.

1. Albrand: Bemerkungen über einige aüssere Krankheiten des Auges. Deutsch. med. Wochenschr. 1895, Nr. 25 i 26. — 2. Bock: Seltene Formen von Keratitis paremchymatosa. Allg. Wien. med. Zeit. 1892, Nr. 21 i 22. — 3. Brener: Zur Lehre von der parenchymatösen Keratitis. Giessen 1895 — 4. Bürstenbinder: Ueber tuberculöse Iritis und Keratitis parenchymatosa. v. Graefe's Arch. für Ophtalm. XLI. 1. — 5. Eliasberg: Kératite parenchymateuse double avasculaire d'origine blennorrhagique. Arch. d'Ophtalm. XIII. 2. — 6. Gałęzowski: Des kératites parenchymateuses sympatiques et réflexes et de leur traitement Rec. d'Ophtalm. 1897, 8 — 7. Hennicke: Ueber Keratitis paremchymatosa bei Bären. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1894. — 8. v. Hippel: Ueber Keratitis parenchymatosa. Bericht über die 24 Versamml. d. Ophthalmolog. Gesell. Heidelberg 1895. — 9. Hoffmann: Beiträge zur Keratitis parenchymatosa. Inaug. Dissert. 1891. — 10. Hutschinson. A clinical memoir on certain diseases of the eye and ear consequent on inherited syphilis. — 11. Jakowlewa: Ueber Keratitis interstitialis. Inaug. Dissert. 1873. — 12. König: Kératite parenchymateuse récidivante d' origine utérine. Soc. franç. d' ophtalm. Congrès de 1897. — 13. Lardier: Amaurose sympatique des lésions dentaires guérie par l'extraction d'une molaire. Rec. d'Ophtalm. 1875. — 14. Mooren: Beiträge zur klinischen und operativen Glaucombehandlung. Düsseldorf 1881. — 15 Pagenstecher: Klinische Beobachtungen II. 1861. — 16. Panas: Le rôle de l'auto-infection dans les maladies oculaires. Soc. fraç. d'ophtalm. Congrès de 1897. — 17. Pfister: Hundertunddreissig Fälle von Keratitis interstitialis diffusa. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XXVIII. — 18. Schmidt-Rimpler: Ueber Accomodationsbeschränkungen bei Zahnleiden. Arch. f. Ophthalm. XLI. 1. — 19. Soelberg-Wells: Treatise on the diseases of the eye. — 20. Trantas: Deux cas de kératite interstitielle n'ayant pas comme cause la syphilis héréditaire. Arch. d'Ophthalm. 1895· — 21 Trousseau: La kératite interstitielle dans la syphilis acquise. Annales d'oculist. 1895. 22. Vossius: Ueber paremchymatöse Keratitis. Deutsch. med. Wochenschrift 1892. — 23. Werndly: Keratitis diffusa en Hutschinson'sche tenden. — 24. Zimmermann: Ueber einen Fall von Keratitis parenchymatosa tuberculosa. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLI. 1.

## II. **Przypadek zaburzenia umysłowego krótkotrwałego** *(transitorisches Irresein)* **w przebiegu nerwobólu n. trójdzielnego.**

Podał

**Dr. Mieczysław Switalski**

praktykant kliniki psych. Prof. Dr. Krafft-Ebinga we Wiedniu.

Nerwobóle odgrywają znaczną rolę w przebiegu wielu chorób umysłowych, którym czasami towarzyszą. Mogą one dać powód do powstania idei niedorzecznych, a to albo w ten sposób, że chorzy, których świadomość i zdolność krytyki jest upośledzoną, tłómaczą je w sposób mylny, albo podrażnienie z nerwu chorego przenosi się odruchowo na ośrodki korowe i wywołuje wyobrażenia. Dalej dają one często powód do zaostrzenia się objawów psychozy. Wykluczając przypadki, gdzie nerwoból działa jako schorzenie przypad-

[1]) Schmidt-Rimpler: Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten. Wiedeń 1898. S. 533.

kowe, może on sam jako taki wywołać zaburzenia w zakresie psychicznym u osobnika poprzednio zdrowego. Czynnikiem usposabiającym jest w tych razach neuropatyczna skłonność, której zwykle nie brak. Sposób, w jaki zboczenia umysłowe powstają, nie jest znany, dzieje się to jednak prawdopodobnie albo przez bezpośrednie przeniesienie się podrażnienia na ośrodki psychiczne, albo przez zaburzenia w krążeniu, wywołane odruchowo. Stany patologiczne są tutaj zwykle krótkotrwałe, od kilku godzin do kilku dni, t. j. przypadają na czas trwania nerwobólu, trwają czasami dłużej, a czasami krócej, niż on.

Z pomiędzy zboczeń krótkotrwałych przeważnie dają się spotykać zboczenia bardziej pierwotne, jak: afekt patologiczny, trwoga przysercowa, idee natrętne, albo też stany sennego zamroczenia (Dämmerzustand) z utratą świadomości, złudzeniami, przerażającej treści urojeniami, czynnościami impulsywnemi. Przypadek zaburzenia krótkotrwałego w zakresie psychicznym, wywołany nerwobólem, spostrzegaliśmy u chorego, którego historyę choroby podajemy:

W. lat 22, kelner. O stanie zdrowia rodziców i rodzeństwa bliższych szczegółów podać nie umie. Dotychczas chorób nie przechodził żadnych, czuł się zawsze zdrowym. 30 kwietnia b. r. dał wyrwać zęba (2-gi lewy siekacz górny). Następnego dnia zauważył, że górna warga jest lekko spuchniętą, a nadto miejsce po wyrwaniu dość znacznie bolesne. Mimo tego oddawał się swemu zajęciu. W następnych dniach obrzęk wargi górnej rozszerzył się na lewy policzek i dziąsła wyrostka zębowego. 4 maja wstał rano z silnym bólem (rwącym i piekącym) w lewej połowie głowy, który miał tak znaczne nasilenie, że chory położył się nazad do łóżka, w którem pozostał przez cały dzień. W nocy tego dnia koło godziny 11 tej zaczął nagle krzyczeć, wyskoczył z łóżka, powybijał szyby w oknach, zaczął bić naczynie. Podarł bieliznę na sobie i całą pościel. Rzucał się na otoczenie, bił i kąsał. Wreszcie, po użyciu siły, udało się chorego utrzymać w łóżku. Zawezwany lekarz polecił odwieźć go do kliniki psychiatrycznej. Dla uzyskania »parere« przewieziono chorego do komisaryatu policyi. Tutaj zachowywał się zupełnie spokojnie. Na pytania nie dawał żadnej odpowiedzi, zdawał się nie odczuwać żadnych wrażeń. Przywieziony do kliniki o godzinie 4½ zachowuje się zupełnie biernie, nic nie mówi, nie daje odpowiedzi na pytania, przeniesiony do łóżka wkrótce usypia. Kiedy się obudził o 7-mej rano, okazuje zadziwienie z powodu, że znajduje się w szpitalu, pyta zkąd się tutaj wziął.

*Status presens* 5 maja: O godzinie 9-tej chory zupełnie jest świadomy, pooryentowany co do miejsca i czasu, robi wrażenie człowieka znużonego. Zajścia z ubiegłej nocy nie pamięta zupełnie, czuje się silnie znużonym. Podaje, że dzień poprzedni przepędził w łóżku i koło godziny 9-tej wieczór wstał z pościeli, by się napić wody, następnie położył się napowrót i od tej chwili nie wie co zaszło, sądzi że spał. Nie czuje bólu, który mu dnia poprzedniego dokuczał. Napadów padaczkowych nie miał nigdy, napojów wyskokowych nie nadużywa. Chory wzrostu średniego dobrze zbudowany i odżywiony. Narządy wewnętrzne prawidłowe. Czaszka krzywicza i niesymetryczna, guzy czołowe silnie występujące, potylica płaska, okolica ciemienia dużego siodełkowato zaklęśnięta. Obwód czaszki 55 ctm. Nieznacznego stopnia zez zbieżny towarzyszący, źrenice prawidłowe. Lewa połowa wargi górnej i lewy policzek w okolicy kości jarzmowej lekko obrzękłe i w tem miejscu cokolwiek przy ucisku bolesne. Nerwy nad- i podoczodołowy przy lekkim nawet ucisku bardzo bolesne. Czucie w przebiegu wszystkich gałęzi nerwu trójdzielnego zupełnie prawidłowe. Wyrostki zębowe górne po stronie lewej obrzękłe. Najznaczniejszy obrzęk znajduje się w okolicy drugiego siekacza, który został wyrwany. Po nacięciu dziąsła w miejscu największego obrzęku wylała się nieznaczna ilość ropy. Odruchy ścięgniste prawidłowe. Dnia następnego można było jeszcze wykazać nieznaczną bolesność uciskową nerwu pod- i nadoczodołowego. Po trzydniowym pobycie w klinice został chory na własne żądanie wypuszczony, bez jakichkolwiek pozostałości po przebytej chorobie.

Szukając przyczyny dla powstania szału, trwającego kilka godzin, o którym chory nie ma świadomości, myśleć trzeba było przedewszystkiem o zatruciu wyskokiem, albo też o zaburzeniu umysłowem padaczkowem. Ponieważ tak alkoholizm, jako też padaczkę, możemy stanowczo wykluczyć, za jedyny powód uważać musimy nerwoból n. trójdzielnego, za którego istnieniem przemawia oprócz wywiadów obecność bolesnych punktów przy ucisku na ten nerw. Co do etyologii nerwobólu, to był on prawdopodobnie następstwem zapalenia okostnej wyrostków zębowych górnych lewych, powstałem po wyrwaniu zęba.

## III. Spostrzeżenia z praktyki lekarskiej.

### Przyczynek do drżączki porażennej (*paralysis agitans*).

Podał
Dr. J. Fels
lekarz szpitala powszechnego we Lwowie.

Przypadek drżączki porażennej, poniżej opisany, nie przedstawia nic znamiennego pod względem etyologii, przebiegu lub objawów. Publikując go wszakże mam na celu zwrócić uwagę na dziwny i bądź co bądź uwagi godny sposób, użyty przez chorą, celem sprawienia sobie ulgi w przykrem cierpieniu. Nie znajdując tedy w obrazie chorobowym żadnego zboczenia od klasycznego wzoru drżączki, ani pod względem etyologii, ani też objawów lub przebiegu, ograniczę się na przedstawieniu w krótkości wywiadów i stanu obecnego.

Wywiady z d. 1-go marca 1899 r. Ernestyna S., lat 45 licząca, wdowa. Dziedzicznego obciążenia wykazać nie można. Miesiączkować zaczęła w 16 roku życia, stale w odstępach 4 tygodniowych. W stanie panieńskim miała błednicę. W 22 roku życia wyszła za mąż, rodziła 4 razy i ma troje dzieci żyjących. Od lat 9 choruje na przewlekły gościec stawowy, którego przyczyny upatruje w wilgotnem pomieszkaniu, zajmowanem przez lat kilka. Gościec ten, z powodu znacznych bólów i częstych nasileń, skłonił chorą do kilkakrotnego pobytu w Cieplicach siarczanych. W 40 roku życia, t. j. przed 5 laty, straciła męża, który zmarł po krótkiej trzydniowej chorobie. Już kilka dni po tak nagłej utracie męża zauważyła drżenie w prawej dłoni, które niebawem objęło całą górną kończynę prawą. Kolejno rozprzestrzeniało się drżenie na prawą nogę, lewą rękę i nogę. Równocześnie pojawiła się u niej sztywność ciała, utrudniająca chodzenie i obracanie się. Nie mogła bez pomocy podnosić się sama z krzesła, ani też usiąść. Ciało przybrało charakterystyczną postawę, a nadto zauważyła chora, jakoteż jej otoczenie, że mimo tego niekiedy mogła nawet przebiedz przez pokój. Skarży się ona na nader silne bóle w kończynach, które częstokroć są powodem bezsenności. Zmianę pogody ma odczuwać na 2 dni przedtem.

Stan obecny: Chora o smukłej budowie kośćca i umięśnienia, o słabo rozwiniętej podściółce tłuszczowej, siedzi lub też stoi z tułowiem, pochylonym ku przodowi, mając kolana lekko zgięte, a ramiona zgięte w łokciach. Twarz o charakterystycznem wejrzeniu maski z błędnym błyszczącym wzrokiem. Od czasu do czasu domaga się, aby ją posadzono, a potem znów, aby podnoszono z krzesła. Ruchy są powolne i leniwe; głowa, trzymana sztywnie, obraca się bardzo powoli, przyczem chora wykonuje kilka drobnych kroków. Mięśnie oka zewnętrzne i źrenice prawidłowo oddziaływują. Na palcach rąk widoczne są zniekształtnienia i przykurczenia charakterystyczne dla *Arthritis deformans*, ze zgrubiałymi i sterczącymi wyrostkami kostnymi. Kształt ręki, cechujący przy drżączce porażennej, w niniejszym przypadku położyć należy tedy raczej na karb *Arthritis deformans*. Uścisk dłoni zdradza znaczne osłabienie obu rąk, a chora tylko z trudnością potrafi utrzymać przedmiot włożony jej w rękę. Odruchy ścięgniste i skórne nie są wygórowane, czucie zachowane, pojętność i sfera zmysłów bez zmian; mowa tylko stała się nieco powolną, a nadto chora łatwo się rozdrażnia. Ucisk na kręgosłup bolesny; świąd skóry dokuczliwy. Chora doznaje wciąż uczucia gorąca; w zimie odziana jest bardzo lekko, a w nocy sypia prawie zupełnie bez okrycia. Sama chodzić nie może; musi być prowadzoną, przy popchnięciu od tyłu robi kilka kroków biegiem. Miażdżyca tętnic powierzchownych; serce i płuca prawidłowe.

Obie kończyny górne i dolne pozostają w ustawicznym poziomym ruchu drżącym, głowa i tułów natomiast nie drżą. Chora podaje, że ma silne bóle, zwłaszcza w kończynach, a ulgi doznaje dopiero wtedy, jeżeli ktoś pociąga palcami po jej rękach lub kolanach i wstrząsa niemi. Z tego powodu wciąż musi ktoś być przy chorej celem wstrząsania. Odbywa się to w ten sposób, że ujmuje się ją za dłonie, przed-

ramiona lub łokcie i wstrząsa poziomo zupełnie w taki sposób, w jaki odbywają się drżenia przy drżączce porażennej, lub też ujmuje się ją i wstrząsa za kolana, albo też druga osoba kolana swe oparłszy o udo chorej, wstrząsa w ten sposób całem ciałem podobnie, jak to się odbywa przy kołysaniu dziecka w kolebce. Równocześnie domaga się chora, aby ją wciąż podnoszono z krzesła i znów sadzano. O ile chora nie śpi, potrzebna jest w nocy wciąż obecność drugiej osoby, która wstrząsa jej ciałem. Ani na chwilę nie można ustać w czynności wstrząsania, bo chora natychmiast się tego natarczywie domaga.

Drugiem zjawiskiem dziwnem u tej chorej jest to, że położenie ciężaru na ciało sprawia jej także ulgę. Ztąd też domaganie się tego. Kilkakrotnie w nocy musi jej otoczenie, celem zmniejszenia bólów i drżenia, stawiać na klatkę piersiową jakiś ciężki przedmiot.

Pierwszy Charcot spostrzegał, że niektórzy chorzy z drżączką porażenną doznają pewnej ulgi, jadąc koleją, tramwajem etc. i odnosił to zjawisko do dobroczynnego wpływu, jaki wywiera wstrząsanie ciała. Zaczął robić doświadczenia ze sporządzonem umyślnie tak zwanem krzesłem wibracyjnem, na którem wstrząsano chorych dziennie przez przeciąg kwadransa i dłużej. Chwalono sobie skutki tego tak zwanego leczenia wibracyjnego, a nawet tu i ówdzie je stósowano. Omawiana chora podaje, że, jadąc koleją lub wozem, nie doznaje takiej ulgi, jak przy bezpośredniem wstrząsaniu. Zauważywszy, że wstrząsanie przynosi jej ulgę, próbowała też używać fotelu do kołysania (Schaukelstuhl), atoli i to było bezskuteczne i nie mogło zastąpić wstrząsań przez drugą osobę dokonywanych. Wątpię też, czyby dzienne posiedzenia w krześle wibracyjnem przynosiły jej ulgę, bo chora domaga się ustawicznego wstrząsania. Podaje ona, że drżenie, wypływające z jej choroby, sprawia jej silne bóle i instynktownie, czy też przypadkiem, wpadła na pomysł wstrząsania. Ulgę przez to wywołaną tłómaczy, zdaniem mojem, prócz podanego przez Charcota wstrząsu ciała, ta okoliczność, że wstrząsanie przez osobę drugą jest kompesacyą mimowolnych drżeń, tak, że chora niema już uczucia drżeń kurczowych, a wstrząśnienia zewnętrzne mogą być dla niej biernemi i zgoła nieboleśnemi. Wibracye Charcota nie mogły nigdy znaleść zastósowania jako metoda leczenia drżączki porażennej, gdyż wywołują u chorych tylko ulgę w podmiotowem uczuciu znużenia. Nie mogę sobie wytłómaczyć ulgi, którą przynosi chorej nakładanie ciężaru; może być, że to zmniejsza kurczowe drżenie (Schüttelkrampf).

Tem spostrzeżeniem chciałem zwrócić uwagę lekarzy na to zjawisko, które zapewne często u tego rodzaju chorych mogą zauważyć, celem obserwacyi, ponieważ zwłaszcza o drugim przytoczonym objawie nigdzie nie znalazłem wzmianki, a o pierwszym nie dość często w literaturze wspomniano.

## IV. Oceny i sprawozdania.

**Die Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und des Kehlkopfes mit Einschluss der Untersuchungs- und Behandlungsmetoden für praktische Aerzte und Studierende.** Von Dr. A. Rosenberg in Berlin. Drugie, ponownie przejrzane i poprawione wydanie z 180 rycinami, 404 stronic, nakładem S. Kargera w Berlinie, 1899.

Odpowiednio do tytułu treść książki podzielił autor na 3 części. Włączenie do całokształtu chorób jamy ustnej może tylko podnieść wartość dzieła. W istocie związek anatomiczny i kliniczny między jamą ustną a gardłem nie jest chyba mniejszy, niż związek między pierwszą a przełykiem, które to narządy zwykle razem bywają traktowane. Każdą część poprzedza rozdział ogólny, poświęcony anatomii, fizyologii i t. p. Wyniki badań drobnowidowych i bakteryologicznych bardzo pobieżnie są tylko naszkicowane; anatomia zaś i fizyologia wyłożone są wprawdzie obszerniej, a przecież w zbyt ciasnych tylko ramach i tylko o tyle, o ile to niezbędne jest dla zrozumienia i leczenia objawów chorobowych. Dokładniej i celowi odpowiednio wyłożone są: symptomatologia, metody badania i leczenie. Opis choroby, przedstawiony obrazowo, wyrazistemi liniami, a rozpoznanie różniczkowe przedstawiono zwięźle, trafnie i pouczająco.

Jestto praca doświadczonego praktyka i nauczyciela, w której, obok bardzo bogatego własnego doświadczenia, uwzględnił autor spostrzeżenia obce i najnowsze piśmiennictwo. I tak n. p. przytacza wczesny objaw odry, opisany przez Koplika (str. 35), powołuje się na statystykę Sędziaka, odnoszącą się do różnych metod operacyjnych raka krtani (str. 335), (oczywiście, z najnowszego zestawienia tego autora, ogłoszonego w *Nowinach lek.* Nr. 1 i 2, 1899, nie mógł jeszcze korzystać) doświadczenia Heryngа przy leczeniu gruźlicy krtani (str. 383) i inne. Omawiając objawy otrucia kokainą, nie przytoczył jednak autor rozszerzenia źrenic i wysychania w jamie ustnej i w gardle. Leczenia takiego otrucia autor również nie podaje, a byłoby to, zwłaszcza dla początkującego bardzo na miejscu.

Słusznie ostrzega R. przed przesadną nadzieją, pokładaną w mięsieniu w chorobach gardła (str. 110) i zwraca uwagę na szkodliwość mechanicznego miejscowego leczenia w błonicy. Z zupełną też słusznością z naciskiem wskazuje na związek między zapaleniem gardła i gośćcem stawowym (str. 131), atoli sprawę, czy obie te choroby mają jedną i tęsamą podstawę etyologiczną, czy są w wzajemnej od siebie zależności przyczynowej, zostawia autor otwartą.

Przyczynę nagłej śmierci w błonicy dopatruje R., zgadzając się w tem z Henochem, w zatruciu serca wskutek krążącego w krwi jadu, a nie w zapaleniu mięśnia sercowego (str. 150). Nie zgadza się ze zdaniem Guyego, uważającego *aproseksyę* (niezdolność skupienia uwagi na jeden przedmiot przez dłuższy czas), jako bardzo częsty objaw obrzęków w jamie nosowo-gardłowej (str. 164). Kaszel szczekający w dławcu wrzekomym pochodzi według autora w największej liczbie przypadków od obrzęków podgłośniowych, a rzadko zależy od rozpychania kurczowo zamkniętej głośni silnym prądem wydechowym (str. 277). W zgrubieniu (pachydermia) krtani znachodził R., w przeciwieństwie do Chiariego i Gottsteina, cechujące zmiany znacznie częściej na więzadłach głosowych (74 razy na 94 przyp.), niż w przestrzeni międzynalewkowej (str. 283). Autor rozróżnia niezakaźne zapalenie włóknikowe krtani, niemające nic wspólnego z błonicą.

W niektórych miejscach uderza nierównomierne traktowanie przedmiotu. Tak n. p. o röntgenografii nie znajdujemy żadnej wzmianki, a przecież temu sposobowi badania w chorobach krtani przypada co najmniej niemniejsze znaczenie, niż przeświecaniu sposobem Voltoliniego, które autor, aczkolwiek pobieżnie, przecież przytacza. Gdy teorye, dotyczące prawa Semona (o porażeniu mięśni rozwierających głośnię), doznają uwzględnienia, jak na dzieło praktyczne, stanowczo, zaobszernego, o twardzieli gardła autor wcale nie wspomina, a twardzieli krtani (Laryngosclerom), jak również leczeniu błonicy zapomocą surowicy leczniczej, zbyt mało poświęca miejsca.

Zresztą autor opracował obfitą treść, zawartą w książce o 404 stronicach, w sposób bardzo pouczający i wystarczający nietylko dla początkujących, tak, że dzieło to, ze względu na wysoką swoją wartość dydaktyczną, zapewne znajdzie zasłużone rozpowszechnienie między lekarzami. Dołączonych 180 rycin przyczynia się znakomicie do wyjaśnienia trudnych poczęści stosunków topograficzno- anatomicznych i patologicznych i przychodzi w pomoc wyobraźni i pamięci.

*Dr. Spira.*

## V. Wyciągi.

Lanz. **Przyczynki doświadczalne do nauki o nowotworach.** *(Deutsche medic. Wochenschrift).* Praca Lanza odnosi się do wykonanych przez niego prób przeszczepiania nowotworów. Najświetniejszym wynikiem uwieńczona została próba przeszczepiania brodawek *(verrucae vulgares).* Dawna wiara w „zaraźliwość“ brodawek, utrzymująca się między

ludem, a przez naukę wzgardzona, znalazła w nowszych czasach echo w pracy Jadassohna. Lanz przeszczepił swemu służącemu na rękę cząstki brodawek z innego osobnika w kilkunastu miejscach, tworzących razem kształt litery J. Po półtoramiesięcznym okresie wylęgania zarysowała się istotnie ta litera na ręce zaszczepionej, a w rok potem brodawki przybrały zupełnie znamienne wejrzenie, jak dowodzą załączone przez L. fotografie. L. nie chce rozstrzygać, czy brodawki istotnie są sprawą zakaźną i czy wynik jego doświadczeń polegał właściwie na zakażeniu, czy też na wszczepieniu żywych i zdolnych do rozwoju komórek nowotworowych; odpowiedź na to pytanie pozostać musi tem bardziej w zawieszeniu, że mimo rozlicznych usiłowań nie powiodło się L. wyhodować z brodawek żadnych drobnoustrojów. To tylko pewne, że brodawki mogą się przeszczepiać z osobnika na osobnika. Pomyślnym wynikiem uwieńczone zostały również próby wytworzenia sposobem sztucznym kaszaków, względnie skórzaków, co jednakże powiodło się tylko przy użyciu pewnego ściśle określonego sposobu postępowania. Raz także spostrzegał L. rzecz zgoła niespodziewaną, mianowicie przyjęcie się u psa cząstki ludzkiego wola koloidowego, co prawda, bez rozrostu. Próby przeszczepiania raków z człowieka na zwierzęta ani razu się L. nie powiodły, chociaż już dawniej przeszczepiano raki z wynikiem dodatnim ze zwierzęcia na zwierzę. Podobnież ujemny wynik wydały doświadczenia z tłuszczakami, włókniakami i mięsakami, prócz jednego mięsaka barwikowego (ten jedyny dodatni wynik nie jest zresztą dość jasny). *C.*

Grawitz E. **O powstawaniu biernego przekrwienia przy zupełnie wyrównanej niedomykalności zastawek tętnicy głównej.** *(Deutsche med. Wochenschrift* 1899, Nr. 20). G. zauważył niejednokrotnie w przypadkach zupełnie wyrównanej niedomykalności zastawek tętnicy głównej powiększenie wątroby i śledziony, których klinicznie nie można było wytłomaczyć, a które dały się pojmować jedynie jako skutek przekrwienia biernego, chociaż w innych narządach objawów przekrwienia nie było. Szczególnie uderzającem było powiększenie wątroby w jednym przypadku u wychudłej i niedokrwenej 44 l. kobiety. Nie zapuszczając się w kliniczne szczegóły, wystarcza nadmienić, że niedomykalność zastawek t. głównej była i w tym przypadku najzupełniej wyrównaną. Wiadomo zaś, że w podobnych przypadkach następuje przekrwienie bierne w zakresie wielkiego krążenia dopiero wówczas, gdy już mu uległ obszar krążenia małego i gdy wada zastawkowa jest niewyrównaną. Badanie pośmiertne wykazało w tym przypadku, jak i w innych podobnych, istotnie przekrwienie bierne wątroby, — w mniejszym stopniu śledziony i nerek, bez śladu przekrwienia biernego płuc. Obok typowej niedomykalności zastawek t. głównej stwierdzono bardzo znaczny przerost lewej komórki serca, przy której prawa wydawała się jakby drobnym dodatkiem o małem świetle, wskutek znacznego zgrubienia przegrody międzykomorowej. Otóż G. sądzi, że przekrwienie bierne wątroby powstaje w takich przypadkach nie przez pośrednictwo krążenia małego i prawego serca, ale przez bezpośredni ucisk na żyłę główną dolną ze strony powiększonego serca lewego, już w pobliżu jej ujścia do prawego przedsionka. Ciekawą stoną podobnych przypadków jest brak przekrwienia biernego i obrzęków kończyn dolnych; G. sądzi, że powodem tego zjawiska jest krążenie oboczne przez żyłę nieparzystą *(v. azygos)* bardzo rozszerzalną, a położeniem swem uchronioną od ucisku powiększonego serca. *C.*

Prof. Assaky. **Doszczętna operacya przepuklin pachwinowych wolnych zapomocą szwu wewnętrznego otworu przewodu pachwinowego.** *(Münch. med. Wochschr.* 1899. Nr. 4). Po odprowadzeniu przepukliny i ułożeniu chorego w położeniu Trendelenburga, cięciem 6—7 ctm. długiem, poprowadzonem prostopadle w górę, poczynając od okolicy wewnętrznego otworu przewodu pachwinowego, otwiera A. jamę brzuszną. Przez jamę brzuszną wprowadza palec do wspomnianego przewodu i dalej do worka przepuklinowego, oryentuje się w stosunkach anatomicznych, poczem cięciem okrężnem na 1 ctm. odległem od obwodu ujścia brzusznego przewodu pachwinowego, przecina otrzewną i odpreparowuje ją ostrożnie. Jeżeli niema zrostów ze sznurkiem nasiennym, udaje się łatwo wydobyć cały worek przepuklinowy; gdy jednak są zrosty, podwiązuje jego szyjkę jak najniżej i przystępuje do końcowego aktu tej operacyi, t. j. zaszycia przewodu pachwinowego od jamy brzusznej i zaszycia otworu w worku otrzewnowym. Przy szyciu przewodu uważać trzeba, aby w szew nie zachwycić naczyń lub przewodu nasiennego. Wreszcie zaszywa cięcie w ścianie brzusznej. *Herman* (Lwów).

Prof. Kraus (w Gradcu). **Serce wolowe** *(Kropfherz). (Wiener klinische Wochenschrift* 1899, Nr. 15). Tak nazywa się zbiór objawów sercowo-naczyniowych, który występuje wskutek wygórowanej czynności przerosłego gruczołu tarczykowego i to nie pod wpływem mechanicznego czynnika powiększenia tego gruczołu, ale za pośrednictwem narządu miarkującego serca i naczyń.

Niektóre objawy „serca wolowego“ są wspólne i chorobie Basedowa. I tak przyspieszenie czynności serca — *(tachycardia)* —, wybijające się naprzód w zejściu choroby Basedowa, występuje jako objaw główny w „sercu wolowem“. Wysadzenie oka (exophthalmus) i objaw Graefego, należące do jednoczesnych znamion choroby Basedowa, nie dadzą się wytłómaczyć na podstawie znanych nam czynności gruczołu tarczykowego.

Oprócz przyspieszenia czynności serca w „sercu wolowem“ występują jeszcze następujące objawy, odróżniające tę postać chorobową od choroby Basedowa. A mianowicie, źrenice są raczej szerokie, niż wązkie; obustronne wysadzenie gałek ocznych prawie się nie wydarza; jednostronne może wystąpić pod wpływem mechanicznego uszkodzenia jednego z obu nerwów spółczulnych szyjnych, zwłaszcza w większych wolach. Główna oznaka serca wolowego, w przeciwieństwie do choroby Basedowa, jest ta, że w tej pierwszej słabości występuje rozszerzenie źrenicy w połączeniu ze względną jej nieruchomością, a to po tej stronie, po której uciska przerosły gruczoł tarczykowy (wól) na nerw spółczulny. Także po tej samej stronie może być obniżona ciepłota w przewodzie usznym. Dalej chorzy z wolem doznają drżenia, napadowego i drobnego, oraz potnieją nieco. To są objawy w I okresie choroby, lub w słabszem nasileniu serca wolowego. Jeżeli choroba przybierze większe nasilenie lub trwa dłużej, albo odnawia się kilkakrotnie, to już można stwierdzić badaniem zmiany wypukowe w sercu. Uderzenie koniuszkowe przesuwa się do kresy sutkowej, lub nawet poza nią. Można jednakowoż zauważyć, że zmiany podmiotowe idą w parze z przedmiotowemi. I tak, wyniki badania fizycznego mogą się zmienić, granice serca i inne objawy wrócą do stanu prawidłowego, a równocześnie ustąpią zaburzenia podmiotowe. Przecież czasami może przyjść do rzeczywistego przerostu odśrodkowego serca.

Związek patogenetyczny pomiędzy wolem, a sercem wolowem da się wytłómaczyć na zasadzie czynników fizyologicznych.

Mianowicie Cyon w ostatnich czasach wyświetlił stosunek nerwów serca i naczyń do gruczołu tarczykowego, również wpływ jodotyryny i usunięcia czynności gruczołu tarczykowego — na układ nerwów serca i naczyń. Wskutek usunięcia gruczołu tarczykowego powstają w ustroju, podług Cyona, warunki, pobudzające wprost układ nerwów naczyniowych i zwojów spółczulnych, a również pobudzające tamże przebiegające włókna nerwowe przyspieszające. Zaś jodotyryna podnieca narządy miarkujące (regulujące i hamujące) serca i naczyń (nerw błędny, *nervus depressor)* w ich czynnościach fizyologicznych i podwyższa ich sprawność. Autor sprzeciwia się znanym zapatrywaniom Moebiusa co do związku wola z chorobą Basedowa, a mając sposobność w Styryi naocznie się o tem przekonać, gdzie jest tyle chorych z wolem, nie mógł się nigdy dopatrzeć owego nieprzerwanego szeregu, idącego rzekomo od zwykłego wola do wybitnej choroby Basedowa.

Również wynik leczenia jest odmienny w chorobie Basedowa, a w sercu wolowem. I tak, wyciąg z gruczołu tarczykowego nie pomaga, ale nawet szkodzi w chorobie Basedowa; zaś w wolu może pomódz. Tak wycięcie częściowe wola tylko w wolu samym rokuje pomyślny skutek; zaś w chorobie Basedowa nie daje żadnej pewności.

*Dr. Eljasz-Radzikowski* (Lwów).

Dr. O. Wendel. **O podwójnych szpilkach do włosów w pęcherzu moczowym kobiet.** *(Beitr. z. klin. Chir.* Tom 27, zeszyt 2).

Dr. J. P. Busch. **O ciałach obcych w pęcherzu mężczyzn.** *(Ctr. f. Chir.* 1899, Nr. 14). Podwójne szpilki do włosów cieszą się niezwyczajnem wzięciem u kobiet w celach samogwałtu, niestety jednak bardzo często wyślizgują się z palców i wpadają do pęcherza. W. podaje 9 podobnych spostrzeżeń z kliniki Brunsa. Jakkolwiek przypadłości występują tuż po wypadku, to jednak rozmaite względy długo powstrzymują chore od szukania porady. Nie dziw przeto, że niektóre pacyentki znosiły bóle przez 17 miesięcy. Wywiady, cewnik, sonda, cystoskop, a w jednym przypadku z doskonałym wynikiem zastósowane promienie Röntgena, upewniają w rozpoznaniu. Najczęstszem powikłaniem jest osadzanie się kamienia około szpilki — (w kazuistyce autora 5 razy); osadzanie to rozpoczyna się w kilka miesięcy po wypadku, — w obecnej statystyce najwcześniej w $7^1/_2$ miesiącach. I gdyby nie kamień, terapia byłaby bardzo prosta i łatwa. Zasadza się bowiem na powolnem rozszerzeniu cewki palcem, rozszerzadłami Hegara, wziernikami Simona l. c. p. Najoporniejszem bywa ujście zewnętrzne cewki, które czasami trzeba ponacinać. Po wprowadzeniu palca do pęcherza oryentujemy się o położeniu szpilki (najczęściej leży poprzecznie), obok palca wprowadzamy szczypczyki, chwytamy nimi za łuk szpilki i wydobywamy ją na zewnątrz. Rzadko tylko po tym zabiegu występuje niemożność zatrzymania moczu, która znika po kilku dniach. Ta sama metoda wystarcza także i tam, gdzie kamień jest nieduży, potrzebujemy bowiem do powyższego dodać poprzednie skruszenie kamienia. Kiedy kamień jest wielki, twardy, i gdy go wogóle kruszyć nie możemy, trzeba wykonać cięcie pęcherza (nadłonowe). Pierwszej metody użyto w zestawieniu W. 6 razy, — 3 razy potrzebnem się okazało cięcie nadłonowe.

Bardziej pomysłowymi w doborze środków do wzniecenia rozkoszy płciowej zdają się być mężczyźni. U dwóch bowiem mężczyzn, umysłowo niezbyt wysoko stojących, wydobył Busch przez *sectio mediana* raz ołówek z kostką, $16^1/_2$ ctm. długi, który, leżąc przez 2 tygodnie w pęcherzu, wywołał prawdopodobnie tam odleżynę, a potem przetokę do odbytnicy, w moczu bowiem był kał; w drugim zaś przypadku tą samą drogą wydobył źdźbło 23 ctm. długie. Obaj chorzy wyleczyli się zupełnie. *Herman* (Lwów).

Doc. Posselt Adolf. (Z kliniki prof. Rokitańskiego w Insbruku). **Wągrzyca wielokrotna** *(Cysticercosis multiplex)*. *(Wiener klinische Wochenschrift* 1899, Nr. 15). Chory 25-letni, rękawicznik z pod Pragi, zgłosił się z powodu guzów pod skórą rozsypanych po całem ciele. Wśród tego dostał silnego napadu, przypominającego padaczkę. Przy bliższem wywiadywaniu się i badaniu pokazało się, że chory przez dwa lata żył w Pradze prawie samą surową wieprzowiną. Następnie spostrzegł raz w stolcu kawałek tasiemca. Potem wystąpiły napady padaczkowe, a powoli potworzyły się po całem ciele pod skórą niezliczone guzy. Wycięcie tych guzów potwierdziło początkowe przypuszczenie, że są to pęcherze z wągrami. Leczenie zasadzało się na wycinaniu pojedyńczych guzów z pod skóry, których ogółem usunięto kilkanaście, a zapomocą badania naliczono razem pod skórą 54, oprócz głębszych, które przypadkowo przy nacinaniu można było odkryć pomiędzy mięśniami.

Nie dość na tem. Po zastósowaniu leku przeciwczerwiowego odszedł tasiemiec (taenia solium).

Spostrzeżenia, czynione nad napadami drgawek wykazały, że jestto padaczka Jacksonowska, a zatem wągry musiały i do mózgu wtargnąć. W chwili ogłoszenia przypadku chory zgodził się na podjęcie operacyi przewiercenia kości czaszki (trepanacyi). Z innych objawów należy podnieść, że eozynofilia we krwi nigdy nie wystąpiła.

Autor na podstawie wszystkich tych objawów rozpoznaje: tasiemiec z wielokrotną wągrzycą tkanki podskórnej i mięśni, wskutek samozakażenia *(taenia solium, cysticercosis multiplex e autoinfectione)*.

Wągry mogły się dostać w tym przypadku albo po wyjściu już z odbytnicy chorego przez zanieczyszczenie rąk kałem, albo też treść jelit cienkich podczas wymiotów mogła się wrócić do żołądka, lub też wreszcie w samych jelitach grubych, których treść oddziaływa kwaśno, mogą się rozpuścić otoczki jajek i wągry wprost wtargnąć do ustroju.

Z tego przypadku pokazuje się, że wągrzyca przedstawia znaczenie nietylko dla parazytologii, dermatologii, okulistyki i neurologii, — ale też należy się jej odpowiednie miejsce w medycynie wewnętrznej.

*Dr. Eljasz-Radzikowski.*

Schrötter Prof. **Zapalenie otętnicze węzłowate** *(Periarteriitis nodosa)*. *(Wiener klinische Wochenschrift* 1899, Nr. 15). O tej sprawie chorobowej, od czasu wydania pierwszego jej opisu przez Kussmaula (w r. 1866), który też stworzył nazwę: „periarteriitis nodosa“, niewiele dotąd wiemy. Kussmaul, jak widać już z samej nazwy, sądził, że miejscem wyjścia sprawy chorobowej jest błona zewnętrzna naczyń *(adventitia)*. Weichselbaum znów uważa sprawę tę za „endarteriitis“, że więc wychodzi ona z błony wewnętrznej *(intima)*, a dopiero w dalszym ciągu zajmuje całą ścianę i staje się właściwą „arteriitis“.

Ogólnie biorąc, są to zapalenia ograniczone pewnych, najczęściej mniejszych, tętnic, grubości tętnicy wątrobowej, lub wieńcowej serca. W niektórych przypadkach zgrubienie zapalne jest więcej rozlane, w innych bywają guzki wielkości rozmaitej, od główki szpilki do grochu, barwy białej lub białawo-szarej, i to, albo w przebiegu naczynia, albo co częściej na rozwidleniach naczyń tam, gdzie odchodzą mniejsze gałązki. Zajęte bywają naczynia tak wolne, jak i wrośnięte w miąższ któregoś z narządów.

Ilość miejsc zajętych na naczyniach może być niezliczona; przecież tętnice mózgowe zazwyczaj są wolne, tylko bardzo wyjątkowo i na nich można wynaleźć zgrubienia. Ulubioną siedzibą ich są naczynia wieńcowe serca i krezkowe. Ilość przypadków opisanych przekracza małoco ponad tuzin, zawsze więc jeszcze sprawa ta nie jest zbadana dostatecznie. Sam autor stara się podać jej obraz kliniczny, który jest jeszcze mniej zbadany, niż anatomia patologiczna tej rzadkiej choroby.

Początek choroby ze stanowiska anatomii patologicznej wyprzedza początek jej kliniczny. Albowiem kiedy, jak podają autorowie, choroba zaczyna się nagłem podniesieniem ciepłoty (do 40·2°) inne równoczesne objawy (bicie serca, poty, pragnienie znaczne, zmiany w sercu, obrzęki, wysięki w stawach, i t. d.) wskazują, że początek sprawy należy odnieść znacznie w tył.

Są to już bowiem dowody znacznych zmian chorobowych w układzie naczyniowym.

W dalszym ciągu występują objawy różnorodne, a zależą one od tego, które tętnice są zajęte. W rzadkich przypadkach, kiedy zajęte są naczynia mózgowe, mogą się pojawić przypady od tego narządu zależne (zawroty, wymioty, różnica w szerokości źrenic, zmiany w ruchach gałek ocznych, języka, sztywność w karku, zwolnienie tętna). Ma się rozumieć, że w razie zajęcia naczyń trzewnych, wystąpią głównie zaburzenia odpowiednie, a ponieważ ulubioną siedzibą choroby są właśnie tętnice krezkowe, w większości więc przypadków spostrzegano objawy chorobowe w zakresie przewodu pokarmowego. Bóle w podżebrzu wędrujące z jednej strony na drugą, kolka, bolesność na ucisk, biegunki nawet ze stolcami krwawymi, lub krwawo-ropnymi, (z początku może być jednak zaparcie żywota). Może się też

wydarzyć krwotok do jamy brzusznej, wskutek zatoru w naczyniu krezkowem. Śledziona zazwyczaj nie powiększona. Czasami żółtaczka zastoinowa od ucisku przez większe guzki. Ostre zapalenie nerek, oraz zawały w nerkach wydarzać się mogą.

Bóle mięśniowe niekiedy bywają bardzo silne i to nietylko bolesność uciskowa, ale i bóle napadowe, które w niektórych przypadkach stanowią główną podstawę skarg chorego. Prócz tego zdarzają się objawy zależne od samych nerwów, nadczułość, nieczułość i t. d.

Ogólnie biorąc, obraz chorobowy pod względem klinicznym może tedy być bardzo rozmaity, w miarę tego, co się wysuwa naprzód. Albo więc schorzenie w zakresie układu nerwowego, albo mięśniowego, albo przewodu pokarmowego, lub nerek, wątroby, oskrzeli. Wszystkie te objawy dadzą się wytłómaczyć. Niepojętym byłby tylko początek kliniczny choroby, połączony z silną gorączką. Pamiętając jednak, że choroba już się dawno zaczęła, kiedy dopiero pojawiła się gorączka, odnieść możemy, powód gorączki do ciężkich zmian następowych, jak n. p. do owrzodzeń w jelitach, zapalenia oskrzeli i t. p., a więc byłoby to tylko zaostrzenie dawnej sprawy przewlekłej.

Co się tyczy wieku chorych, to przeważają chorzy w latach od 20—30, mogą jednak zapaść i dzieci; płeć męzka daleko częściej ulega. Ten szczegół może dać jakie takie wskazówki do odgadnienia etyologii, która jest bardzo ciemna. Winią oczywiście autorowie różne choroby, jakoby one usposabiały do zapalenia otętniczego węzłowatego. A więc w pierwszym rzędzie kiłę, nadużycia wyskoku, pierwotne zapalenie nerwu, nawet zakażenie swoiste. Najwięcej ma za sobą przypuszczenie Eppingera, że jest to sprawa wychodząca z wrodzonej wątłości błony sprężystej naczyń (elastica), na podstawie której mogą się wytwarzać tętniaki. Byłyby to więc wrodzone tętniaki, polegające na zmianie rozwojowej w błonie sprężystej, mianowicie na jej niedokształtcie. Tłómaczyłoby to, że tam gdzie już z prawidła błona sprężysta jest słabiej rozwinięta, a więc w naczyniach o węższem świetle i na rozwidleniach naczyń, rozwijają się najłatwiej zmiany chorobowe.

Przebieg choroby jest szybki, trwa 2—3 miesięcy. Rychło przychodzi do charłactwa i niedokrewności, na które chorzy zazwyczaj giną.

Tylko jeden przypadek skończył się pomyślnie, lecz nastąpił zanik mięśni najwięcej dotkniętych. Biegunka i zapalenie nerek rozstrzygają nieraz o dalszym przebiegu choroby. Może też pęknąć tętniak gdziekolwiek, a więc w rzadkich przypadkach i w mózgu, a przez to przyspieszyć śmierć. Leczenie oczywiście prawie bezsilne. Kto uważa kiłę za przyczynę choroby, może podać środki swoiste, po których nawet czasem da się stwierdzić przelotne polepszenie, jak to w innych sprawach zapalnych się wydarza. Zresztą leczenie objawowe: kąpiele letnie dla łagodzenia bólów, morfina; można też próbować na zmiany mięśniowe elektryczności i wodolecznictwa. Dyeta mleczna byłaby najodpowiedniejsza.

*Dr. Eljasz-Radzikowski.*

Dr. F. K. Kleine. **Dwa przypadki tężca, leczone antitoksyną Behringa.** *(Deutsche med. Wochschr.* 1899, Nr. 3). Przypadek pierwszy, co do swego nasilenia, należał do ciężkich i miał przebieg przewlekły. Pierwsze zastrzyknięcie surowicy (56 sz. ctm.) nastąpiło w tydzień po wystąpieniu objawów tężcowych. Ulga w natężeniu objawów wystąpiła już po 48 godzinach, a po tygodniu choroba ustąpiła zupełnie. Drugi przypadek zaliczyć należy do ciężkich. Surowicę po raz pierwszy zastrzyknięto 4-tego dnia choroby. Mimo to i mimo później powtarzanych wstrzykiwań, cierpienie stawało się coraz gwałtowniejszem i kiedy się zdawało, że już dla chorego niema wyjścia, w 24 godz. po trzeciem wstrzyknięciu, choroba nagle, jakby przez przełom, ustąpiła.

W obu przypadkach podawano równocześnie wodan chloralu. *Herman.*

## VI. Sprawy Towarzystw lekarskich.

### Sekcya lwowska Tow. lekarsk. galic.

**Posiedzenie naukowe z dnia 19 maja 1899.**

Przewodniczący: kol. Sielski. — Obecnych członków 35.

Protokół z poprzedniego posiedzenia odczytano i przyjęto.

Kol. przewodniczący poświęca gorące słowa wspomnienia zmarłemu w Kołomyi na dur plamisty kol. Gabryelowi Sysakowi, członkowi Tow, który padł ofiarą zawodu. Obecni uczcili pamięć zmarłego Kolegi przez powstanie.

1. Kol. Szpilman demonstruje psa z wadą serca. Wady serca u zwierząt zdarzają się często, mianowicie u bydła rogatego, trzody chlewnej itd.; u psów są one bardzo częste tak, że trudno przy sekcyi natrafić psa z prawidłowemi zastawkami. Co do etyologii tych wad, to zdarzają się one u bydła po gośćcu i rozdzielają się równo na prawe i lewe serce. Bardzo często występują w przebiegu chorób zakaźnych, np. u trzody chlewnej po róży, która nie jest identyczną z różą u człowieka. U psów wady te, zdaniem prelegenta, pojawiają się po nosaciźnie, chorobie wywołanej przez diplokoki; tło więc ich jest bakteryologiczne. Nastąpiła demonstracya psa z typową wadą serca (niedomykalnością zastawek tętnicy głównej).

W dyskusyi oświadcza kol. Wehr, że przedstawienie kol. S. wyjaśnia mu, dlaczego przy jego doświadczeniach ze szwami sercowymi u niektórych psów szwu nie mógł założyć z powodu kruchości naczyń; tłómaczy sobie również wadami serca to, że mu wśród uśpienia chloroformowego psy przy doświadczeniach ginęły.

Kol. Szpilman zwraca uwagę, że psy są bardzo wrażliwe na chloroformowanie, chociażby nawet nie miały wady serca. Co zaś do konsekwencyi wad, to są one te same, co u ludzi.

II. Kol. Marischler przedstawia chorego z kliniki lekarskiej z chorobą Addisona. Wywiady wykazują, że chory ten w roku 1895 skarżył się na kłócie w piersiach i kaszel, a w plwocinie pojawiać się miała krew. W r. 1897 zauważył, że skóra zaczęła ciemnieć i w tym samym czasie miewał wymioty, skarżył się na brak łaknienia i zaparty stolec. Zabarwienie to skóry stawało się coraz ciemniejsze, a w styczniu 1899 roku w niektórych miejscach stało się prawie czarne, jak np. na członku. (Demonstracya).

Przy badaniu znaleziono powiększenie gruczołów w pasze lewej i zamostkowych. Dołek nadobojczykowy prawy zapadły, a w nim, obok przyczepienia się mięśnia mostko-obojczyko-sutkowego, jeden gruczoł wielkości orzecha laskowego. Gruczoły pachowe są wielkości orzecha włoskiego i laskowego, dość twarde i nigdzie ze skórą niezrośnięte. — W szczytach płuc po obu stronach stłumienie, a szmery oddechowe szorstkie, obok tego w prawym szczycie drobne rzężenia. W dolnych częściach klatki piersiowej, po obu stronach, objawy wysięku opłucnowego. Stłumienie serca poprzecznie powiększone, przysłuchem tarcie osierdziowe. Powiększenie wątroby i śledziony. Na skórze, zwłaszcza w miejscach doznających więcej ucisku, ciemno-brązowe plamy (w okolicy barków, krętarzy, żeber). Najsilniejsze zabarwienie, gdyż prawie czarne, znaleziono na członku, kości krzyżowej i w okolicy odbytnicy. Na skórze dłoni fałdy są brązowo zabarwione, łożyska paznogci są prawidłowej barwy. Także i na błonach śluzowych jak np. w jamie ustnej i na spojówkach, znaleźć można plamki ciemno zabarwione. Ciepłota u tego chorego podgorączkowa (37.8). W plwocinie prątków Kocha nie znaleziono.

Siła mięśniowa mała. Prelegent zwraca uwagę na szybkość wyczerpywania się siły mięśniowej, który to objaw, szczególnie w przypadkach choroby Addisona bez zabarwienia skóry, jest ważnym. Wspomina o dwu przypadkach, spostrzeganych w klinice, gdzie znaczna niedomoga (adynamia), nie dająca się wytłómaczyć zmianami anatomicznemi, zwróciła uwagę na możliwe zajęcie nadnerczy, co przy sekcyi zostało stwierdzone. W tych to przypadkach radzi Dieulafoy podawać nadnercza w tym celu, by z chwilowej poprawy ogólnego stanu chorego można wnosić o niedostatecznej czynności gruczołu nadnerkowego. U przedstawionego chorego zastósowano również ten sposób i zauważono, że szybkość wyczerpywania się siły mięśniowej zmniejszyła się.

Po wykluczeniu innych spraw chorobowych, mogących dać powód do brązowego zabarwienia skóry, dochodzi prelegent do wniosku, że rozpoznanie w tym przypadku może się wahać pomiędzy białaczką wrzekomą (pseudoleukaemia) a chorobą Addisona, powstałą na tle gruźlicy nadnercza. Są bowiem opisane w literaturze przypadki, gdzie po-

większone gruczoły w jamie brzusznej, uciskając na zwoje nerwu spółczulnego, wywoływały zciemnienie skóry.

Uwzględniwszy jednak krwioplucie i zmiany szczytowe u tego chorego, skłania się prelegent raczej do rozpoznania choroby Addisona. Przypadek ten odznacza się powolnym przebiegiem, a właśnie w tych przypadkach, trwających nieraz i 13 lat, inne objawy, jak niedowład (adynamia) i zaburzenia jelitowe, schodzą na drugi plan, by później tem gwałtowniej wystąpić.

W dyskusyi zabiera głos kol. Rencki: Wszystkie objawy kliniczne, podane przez prelegenta, silnie przemawiają za rozpoznaniem choroby Addisona, tem więcej, że wywiady, objawy zapalenia opłucnej i osierdzia, jak i obrzęk gruczołów, wskazują na tło gruźlicze. Niezwykle ciemne, a miejscami czarne ubarwienie skóry, należy tłómaczyć ciemniejszą cerą chorego, jako b. silnego bruneta. Brak przypadów w narządzie pokarmowym, oraz ogólnego osłabienia mięśniowego, nie osłabia rozpoznania. Kol. R. wspomina o przypadku gruźlicy nadnerczy z kliniki krakowskiej bez objawów żołądkowo-jelitowych, gdzie również osłabienie mięśniowe nie było tak wybitne. Przypadek tutaj przedstawiony przez kol. M. przebiegać będzie prawdopodobnie przewlekle.

Rzadsze są przypadki, gdzie choroba Addisona przebiega szybko. Do takich zaliczyć należy bardzo zajmujący przypadek, obserwowany w klinice lwowskiej, który w ośmiu tygodniach zakończył się śmiertelnie; zasługuje on na bliższe omówienie.

Marya Bałóg, służąca, lat 19, przybyła do kliniki 27/X 1898 r.

Wywiady: Dziedziczności obciążającej żadnej; w dzieciństwie przebywała odrę; w b. r. zapalenie płuc. Początek choroby 24/X. Wśród zupełnego zdrowia dreszcz, kłócie w boku prawym, kaszel; plwocina z domieszką krwi, gorączka, wymioty, stolec zaparty, ogólne osłabienie. Dnia poprzedniego jadła kiełbasę, a często uszy wieprzowe.

Stan obecny 27/X: Budowa chorej i odżywienie dobre; skóra ogólnie zaczerwieniona; c. 39°, śpiączka. Spojówki gałkowe prawidłowe, język wilgotny, obłożony, gruczoły karkowe macalne, nieco bolesne; chrypka (laryngitis). Klatka piersiowa dobrze wysklepiona, oddechy nasilone = 30; w pasze prawej dolne przestwory bolesne, tu drżenie zniesione; nad obojczykiem prawym lekkie przytłumienie, w dole z przodu i w pasze przytłumienie, granica nieruchoma. Po stronie lewej — jawny.

Szmery po prawej w górze — pęcherzykowe, w dole osłabione i tu nieliczne drobne rzężenia, oraz tarcie opłucnowe; po lewej szmery szorstkie pęcherzykowe, furczenia. Plwocina śluzowo-ropna, bez prątków Kocha. Stłumienie serca prawidłowe, tony b. głuche, czyste, tętno miękkie = 144. Śledziona i wątroba niepowiększona: brzuch nieco bolesny. Ogólna, znacznego stopnia przeczulica mięśniowa; odruchy kolanowe słabe. Mocz bez białka, chlorki nieco lżejsze, indykan zwiększony, diazo-reakcya — ujemna. Stolec biegunkowy, — zawiera obficie śluz, ciałka wypocinowe i czerwone, przybłonki, b. liczne ameby. Krew: C. cz. 5200.000, Hgb. 90%, c. b. 20.500; neutrof: 63% limfoc. 29%, eozynochłonnych 8%.

Przebieg: Gorączka stale zwalniająca waha się między 37·1 do 39·8 z dwukrotną przerwą 3-dniowego stanu bezgorączkowego; biegunka (2—6) utrzymuje się do końca, w stolcach zawsze ciałka czerwone i wypocinowe, ameby znikają 12 grudnia; czasem kryształy Charcot-Leydena. D. 3/XI śledziona macalna, na kl. piersiowej kilka guzków różowych, wyniosłych; kruczenie nad jel. ślepem, skóra na podudziach i stopach łuszczy się, ślad białka w moczu, w osadzie wałeczki szkliste. Próba Vidala ujemna. D. 4/XI pokrzywka na twarzy, kl. piersiowej i kończynach; utrzymuje się przez 7 dni (2 dni przedtem 1 proszek *chinin. tannic.).* 7/XI na błonie śluzowej policzków dwie ciemne plamki, jakby po wybroczynie. 7/XII w plwocinie, nie zawierającej krwi, dwoinki Fränkla; prątków Kocha nie znaleziono. 8/XII chora nie wymiotuje, twarz przedtem zaczerwieniona obecnie blada, rysy zaostrzone, tętno 120 140, miękkie. Odruchy kolanowe zniesione, znaczna przeczulica mięśniowa utrzymuje się. 13/XII skóra brudnożółtawa, tętno ledwo wyczuwalne. 16/XII apatya, chrypka większa, skóra brudno-ziemista, na podeszwach łuszczenie, dłonie jaśniejsze; spojówki gałkowe prawidłowe, źrenice szerokie, zęby, po zdjęciu osadu, białe; mięśnie łydkowe b. bolesne, stopy i ręce lekko obrzękłe, w kolanach przykurczenia, tętno niewyczuwalne.

We krwi stała leukocytoza (12 500—14 600). Ilość c. cz. spada do 3.000.000 a hgb. 60%, neutrof. 47%, limfoc. 46%; eozynochł. 7 do 15%. 18/XII — śmierć.

Wynik sekcyi. *Degeneratio caseosa, necrosis ac petrificatio gland. suprarenalium, lymphadenitis calculosa gland. mesaraicarum. Bronchopneumonia tbc. lobi inf pulm. dextri; caverna lobi infer. dextr. Concretiones pleurales taeniformes, pleuritis fibrinosa circumscripta lobi infer. p. d. Tumor lienis acutus. Degeneratio renum; eruptio miliaris hepatis; enteritis chronica piggmentosa; pigmentatio cutis, uterus infantilis; Addisoni.*

W opisanym pokrótce przypadku, nagły początek choroby, śpiączka, objawy żołądkowo-jelitowe, dreszcz, gorączka, zmiany w dolnym płacie płuca prawego i opłucnej, leukocytoza — kazały myśleć o chorobie zakaźnej, lecz trudno było wszystkie objawy sprowadzić do wspólnego mianownika. Nie można było rozpoznawać ani czerwonki z powikłaniami, ani duru brzusznego i grypy, a gruźlica płuca prawego nie tłómaczyła obrazu, tem więcej, że brak zmian szczytowych i prątków Kocha w plwocinie nie przemawiał tak stanowczo za gruźlicą. Intoksykacyi z przewodu pokarmowego, zatruciu kiełbasą, nie odpowiadał przebieg. Wobec wywiadów, stale utrzymującej się przeczulicy mięśniowej, chrypki, uporczywych objawów ze strony narządu pokarmowego, eozynofilii, myślano o włośnicy (*trichinosis*), lecz badanie wyciętego kawałka z mięśnia dwugłowego nie potwierdziło przypuszczenia.

Dopiero wystąpienie ku końcowi życia ciemniejszego zabarwienia skóry, przy jaśniejszych dłoniach, zwróciło uwagę na chorobę Addisona. Podany przypadek dowodzi, jak ważnym objawem w rozpoznaniu choroby Addisona są zmiany barwikowe na skórze. Melanodermia i melanoplakia zdarzyć się może i w innych stanach patologicznych; widziano ją n. p. przy nowotworach, marskości wątroby i kamicy wątrobowej (Leva, Schultze); obecność jej jednak każe poszukać innych objawów, a w każdym razie zwraca uwagę na chorobę Addisona. Osłabienie mięśniowe i zaburzenia w narządzie pokarmowym, na które tak kładzie nacisk Kahlden, nie są stałym objawem dla tej choroby, jak tego dowodzi przypadek kol. Marischlera.

W rozpoznawaniu więc choroby Addisona należy uwzględnić wszystkie objawy tej choroby; wśród nich jednakowoż, jak dotąd, najważniejszym będzie obecność zmian barwikowych na błonach śluzowych i skórze, a wykazanie sprawy gruźliczej w ustroju ułatwić może rozpoznanie (Leichtenstern).

Z wyników badania krwi podnieść należy stałe zmniejszenie ilości ciałek czerwonych i hemoglobiny, oraz zwiększanie się ilości limfocytów na niekorzyść neutrofilowych. Uderza nadto znaczna ilość ciałek eozynochłonnych (7—15%) na co zwrócił już uwagę Eichhorst.

Kol. St Eljasz-Radzikowski: Chcę zwrócić uwagę na obraz hematologiczny w chorobie Addisona. Wogóle biorąc, podług zdania wielu autorów, a również prof. Neussera (w jego monografii chorób nadnerczy), zachowanie się krwi w tej chorobie jest bardzo rozmaite. Zazwyczaj znajduje się mały stopień niedokrewności bez zwiększenia ilości ciałek białych.

Co do stosunku odsetkowego rozmaitych rodzajów ciałek białych, to zazwyczaj w chorobie Addisona niema zwiększenia ilościowego ciałek eozynochłonnych. Zaznaczają to Kolisch i Pichler, a również Neusser nie znalazł eozynofilii. W jednym przypadku Neussera ilość ciałek eozynochłonnych wynosiła 4·0%, w drugim 4·65%, a więc wartości wogóle nizkie, które jeszcze eozynofilii nie oznaczają. Z tego też nawet powodu Neusser uważa za podstawę rozpoznania różniczkowego pomiędzy rumieniem lombardzkim (pellagra), a chorobą Addisona — zachowanie się ilościowe ciałek eozynochłonnych. Eozynofilia przemawiać ma w przypadkach wątpliwych za rumieniem lombardzkim, a przeciw chorobie Addisona.

W całej dostępnej mi literaturze nie znalazłem zdania, któreby wbrew przekonaniu temu, wypowiedzianemu przez Neussera, uważało eozynofilię za objaw towarzyszący koniecznie chorobie Addisona. W wyjątkowych tylko przypadkach może rzeczywiście wystąpić eozynofilia w chorobie Addisona. Z przypadków ogłoszonych znalazłem jeden w podręczniku Eichhorsta, który miał przebiegać z wybitną eozynofilią. Nie podaje jednak Eichhorst żadnych bliższych szczegółów, nawet nie wymienia ilości odsetkowej ciałek eozynochłonnych.

W pracach znów szczegółowo poświęconych eozynofilii, jak np. w znanych badaniach Zapperta, Neussera, Canona, również nie bywa choroba Addisona zaliczana do spraw przebiegających z eozynofilią. Tem więc dziwniejszem musi się wydawać twierdzenie Stanisława Kleina, który niedawno przy sposobności ogłoszenia nowej własnej teoryi eozynofilii (*Medycyna.* 1898. Nr. 46, 47, 48), zaliczył chorobę Addisona do spraw, znamionujących się eozynofilią.

Rzecz ta jest ważniejsza, niżby się zdawać mogło, ponieważ oprócz znaczenia czysto teoretycznego, przydać się też jest w stanie do rozpoznania w przypadkach ciemnych. Jakiegoż więc trzeba się trzymać zdania? Na podstawie literatury należy powiedzieć tak: choroba Addisona zazwyczaj nie przebiega z eozynofilią, wydarzyć się jednak mogą przypadki, w których przychodzi niewątpliwie do wyraźnej eozynofilii. Co zaś na to wpływa, może mi się powiedzie wytłómaczyć na podstawie przypadku choroby Addisona, który spostrzegałem w naszej klinice ze szczególnem zwróceniem uwagi na eozynofilię i zachowanie się krwi wogóle, a który to przypadek przytoczył właśnie kol. Rencki.

Otóż w przypadku tym, cechującym się przebiegiem nadzwyczaj zawiłym, bez wybitniejszych zmian na skórze, była wyraźna eozynofilia. Odsetki ciałek eozynochłonnych w całym przebiegu były zawsze dosyć znaczne = 6, 8, 10, 15 aż do 17%. Eozynofilia nawet w myśl zdania Neussera oddalała nas raczej od rozpoznania choroby Addisona, skłaniając ku innym sprawom chorobowym, z pośród których tak ten wzgląd, jak i oprócz pewnych objawów w przebiegu klinicznym i szczegółów z wywiadów jeszcze zachowanie się zastanawiające samej ziarniny eozynowej w ciałkach eozynochłonnych (o czem zaraz wspomnę obszerniej), — przechylały ku rozpoznaniu rzadkiej u nas włośnicy (trichinosis).

Mianowicie, pojedyncze ziarenka ziarniny eozynowej w ciałkach eozynochłonnych zachowywały się inaczej wobec barwików, niż to zazwyczaj bywa. Jak wiadomo ziarenka te przy pewnem nastawieniu soczewki przedmiotowej wyglądają jak perełki jednostajnie zabarwione, przy innem znów nastawieniu w odpowiednim przekroju optycznym mają postać kółeczek ostro i ciemniej na obwodzie obrysowanych. Pomięszanie ziarenek eozynowych z ziarenkami obojętnochłonnemi jest jak wiadomo zgoła niemożliwe przy jakiej takiej wprawie w mikroskopowaniu. Tymczasem w przypadku naszym odróżnienie ziarenek eozynowych od ziarenek obojętnochłonnych, a więc, co za tem idzie, ciałek eozynochłonnych od ciałek wielojądrzastych neutrofilowych, napotykało na pewne trudności. I tak, przy świetle elektrycznem, jakiego używamy w naszej klinice, a było to w zimie i trzeba było z konieczności przy oświetleniu sztucznem mikroskopować. rozpoznanie było istotnie trudne. Dopiero światło dzienne pozwalało na pewność w tym względzie. Ziarenka eozynowe niejednokrotnie były mniejsze niż prawidłowe, a zabarwienie ich było niejako przejściowe pomiędzy zabarwieniem zwyczajnych ziarenek eozynowych, a ziarenek obojętnochłonnych.

Objaw zupełnie podobny opisują świeżo autorowie angielscy mianowicie Thayer i pracujący pod jego kierunkiem T. R. Brown, którzy zauważyli te jakoby przejściowe ziarenka we włośnicy.

To tedy dziwne zachowanie się ziarenek w ciałkach eozynochłonnych przemawiało, jak wspomniałem, też obok innych objawów, za domyślaniem się włośnicy. Domysł niesłuszny, jak się zresztą pokazało z rozbioru zwłok.

Bądź co bądź atoli należy jakoś powiązać eozynofilię i ów objaw barwny z chorobą Addisona.

Przedewszystkiem trzeba powiedzieć, że eozynofilia w przypadkach wątpliwych nie przemawia przeciwko chorobie Addisona. Wprawdzie zazwyczaj w chorobie Addisona niema eozynofilii, może się jednak wydarzyć niekiedy w niektórych przypadkach, a posiada wtedy osobną przyczynę.

W naszym przypadku była taka i to nawet niejedna przyczyna. Były bowiem zmiany na skórze, jak rozległe łuszczenie się, a także chwilowo pokrzywka. Oprócz tego w stolcach znajdowały się w wielkiej ilości ameby, bądź co bądź pasorzyty, a te, jak wiadomo, powodują zazwyczaj eozynofilię krwi. Ponadto w stolcach były kryształki Charcot-Leydenowskie, znane zaś są spostrzeżenia Leichtensterna, że w przypadkach. w których kał zawiera owe kryształki, krew odznacza się eozynofilią.

Ta więc wieloraka przyczyna wyjaśnia, zupełnie zgodnie z całą naszą wiadomością o eozynofilii, wystąpienie jej w wymienionym przypadku choroby Addisona.

Pozostaje jeszcze do wytłómaczenia objaw barwny w ziarenkach eozynowych. To już rzecz dużo trudniejsza. Wiadomo, że przedewszystkiem niema zgody pomiędzy badaczami co do przyrody ziarenek eozynowych. Jedni przyjmują możliwość przechodzenia ziarniny obojętnochłonnej w kwasochłonną czyli eozynochłonną. Tak też zapatrują się na owe zabarwienia przejściowe w przypadkach niektórych włośnicy wspomnieni badacze angielscy Thayer i Brown.

Zwolennicy swoistości ziarniny eozynochłonnej, przedewszystkiem Ehrlich, przeczą wogóle, aby istniało zabarwienie przejściowe, jak w przypadkach badaczy angielskich. Zabarwienie takie przejściowe dowodziłoby bowiem możliwości przechodzenia ciałek obojętnochłonnych w ciałka eozynochłonne, jak pisze Ehrlich.

Tymczasem, stojąc nawet na stanowisku zupełnej odrębności ziarenek w różnych rodzajach ciałek białych, a więc na stanowisku Ehrlicha, można ten objaw wytłómaczyć.

Istnieje spostrzeżenie Thayera i Browna we włośnicy, a podobne doń nasze w chorobie Addisona. Ziarenka w ciałkach eozynochłonnych, podobnie jak i w ciałkach obojętnochłonnych, są wytworem wewnętrznej przemiany materyi w samych ciałkach. Skład ziarenek eozynochłonnych jest niewątpliwie już oprócz innego oddziaływania chemicznego zgoła odmienny niż skład ziarenek obojętnochłonnych. Istota chemiczna ziarenek eozynochłonnych jest najpewniej o wiele wyżej uorganizowanem połączeniem. Bardzo więc być może, że w pewnych chorobach skład tej istoty ulega zmianom, a to się w pierwszym rzędzie pokazuje na zmianie w zabarwieniu ziarenek. Ogólnie mówiąc, można przyjąć, że zmiana polega przedewszystkiem na osłabieniu własności kwasochłonnych, czyli eozynochłonnych, wskutek czego powstaje barwa przejściowa w barwikach mięszanych, jak w trójbarwiku Ehrlichowskim.

Objaw ten nie jest może pozbawiony większego znaczenia, jeżeli się zważy, że badania nad przemianą materyi w chorobie Addisona, jakie np. przeprowadzali Kolisch i Pichler, dały wyniki ujemne.

Kol. W e c h s l e r sądzi, że w przypadku kol. R. był obraz pewnego zakażenia mięszanego, przypuszcza mianowicie, że z objawami choroby Addisona mięszał się objaw posocznicy.

Kol. B e d n a r s k i zwraca uwagę na zmiany w oczach. Zabarwienie spojówki gałkowej jest w przypadku kol. Marischlera bardzo charakterystyczne. Kol. B. badał siłę mięśniową mięśni ocznych zapomocą pryzmatów, nie stwierdził jednak wyczerpywania się siły mięśniowej.

Kol. R e n c k i odpowiada, że posocznicy nie można było przypuścić, gdyż punktu wyjścia dla ropienia stanowczo nie było można wykazać, tor zaś gorączki był gruźliczy.

Kol. K r z y s z k o w s k i stwierdza, że wykonując sekcyę u chorej kol. R., nie znalazł zmian posoczniczych, brak bowiem był ostrego obrzęku śledziony, zaburzeń w nerkach i innych narządach.

W końcu przemawiali jeszcze koll. M a r i s c h l e r, F e u e r s t e i n i R a d z i k o w s k i.

Sekretarz: *Dr. Papée.*

## VII. Sprawozdanie z międzynarodowego Zjazdu do zwalczania gruźlicy, odbytego w dniu 24—27 maja 1899 roku w Berlinie

Podał

**Dr. T. Janiszewski**

lekarz stacyi klimatycznej w Zakopanem.

Dnia 23 maja o godzinie 8mej wieczór zebrali się członkowie Zjazdu w gmachu parlamentu niemieckiego, celem wzajemnego poznania się. Rolę gospodarzy sprawowali książę na Raciborzu, przewodniczący Zjazdu i księżna Hohenlohe-Schillingfürst. Pomiędzy członkami widzieć było można wszystkie wybitniejsze znakomitości lekarskie zagraniczne; nawet Chiny i Japonia wysłały specyalnych delegatów. Przeszło 2000 osób zgłosiło swój udział. Tak liczny Zjazd wymownie świadczy, jak wielką wagę przywiązuje cały świat cywilizowany do sprawy zwalczania gruźlicy. 'Polaków lekarzy, obecnych na Zjeździe, było trzech. Dnia 24-go maja o godzinie 11tej przed południem nastąpiło uroczyste otwarcie Zjazdu w obecności cesarzowej niemieckiej, która objęła protektorat nad Zjazdem. Opis tego oficyalnego aktu, jako najmniej ciekawy, opuszczam. Właściwy program Zjazdu obejmował następujące działy: I. rozpowszechnienie się gruźlicy; II. etyologia; III. profilaktyka; IV. terapia; V. sanatorya. W każdym dziale zgłoszono (z wyjątkiem Igo) po kilka odczytów i k i l k a d z i e s i ą t referatów. W czterech ostatnich działach nie przyszło wcale do rozpraw, bo nawet większość zgłoszonych referatów nie mogła być wyczerpaną. Wszystkie odczyty i referaty bez wyjątku ogłoszone będą drukiem w pamiętniku Zjazdu, który wyjdzie za parę miesięcy. Nie mam zamiaru streszczać każdego odczytu, lub referatu; podam jedynie wątek z każdego działu. Ogólne uwagi o odbytym Zjeździe umieszczę na końcu sprawozdania, a obecnie przystępuję do 1go działu.

I. R o z p o w s z e c h n i e n i e s i ę g r u ź l i c y. Na podstawie bogatego materyału statystycznego przychodzi Dr. K ö h l e r, dyrektor urzędu zdrowia w Berlinie, do następujących wniosków: Gruźlica wogóle, a w szczególności gruźlica płuc, należy do chorób zakaźnych, która rok rocznie najwięcej ofiar pochłania. Śmiertelność u mężczyzn jest większą, aniżeli u kobiet; jeżeli się zważy, że śmiertelność naj-

większa przypada na wiek 20—30 lat, t. j. na wiek, w którym człowiek najintenzywniej pracuje, to jasnem się staje, jakie straty ponosi społeczeństwo z powodu tej tak ogromnie rozpowszechnionej choroby.

W roku 1894 zmarło w Niemczech

| | |
|---|---|
| na błonicę . . . . | 63.701 |
| „ krztusiec . . . | 21.521 |
| „ płonicę . . . . | 8.937 |
| „ odrę . . . . | 16.173 |
| „ dur . . . . . | 6.373 |
| Razem | 116.705. |

Na gruźlicę zmarło w tym samym roku 123.904.

Gruźlicę spotyka się we wszystkich częściach świata; nie oszczędza ona żadnej rasy. Co się tyczy rozpowszechniania się gruźlicy w Europie, to najkorzystniejsze warunki pod tym względem, t. j. najmniej rozpowszechnioną jest gruźlica w Anglii, Belgii i we Włoszech, najwięcej zaś na Węgrzech, w Austryi i Rosyi; jeżeli zaś weźmiemy pod uwagę także wszystkie przypadki śmierci z powodu chorób zapalnych narządów oddechowych, to najkorzystniejsze warunki przedstawiają: Szwajcarya, Norwegia i Dania, najmniej korzystne — Belgia, Włochy i Rosya. Niemcy mają średnią śmiertelność z gruźlicy płuca 2,25, razem z innemi chorobami narządów oddechowych 4,9 — na tysiąc ludności, przy ogólnej śmiertelności 21,8‰. W pasie umiarkowanym wzrasta śmiertelność z powodu gruźlicy w pierwszych pięciu miesiącach roku. Wpływ na rozpowszechnianie się gruźlicy wywierają warunki klimatyczne.

Liczby obliczone na podstawie dotąd istniejących liczb statytystycznych są jeszcze zbyt niskie, ponieważ liczby te wykazują wiele braków; sprawdzono np., że jako przyczynę śmierci podawano np. zapalenie płuc u osób obarczonych gruźlicą, u których zapalenie płuc było tylko powikłaniem istniejącej oddawna choroby. Statystyka zachorowań na gruźlicę jest również niedokładną, bo większość przypadków dochodzi do wiadomości dopiero wtedy, jeżeli choroba poczyniła już znaczne postępy. *(Ciąg dalszy nastąpi).*

## VIII. XVII. Zjazd internistów niemieckich w Karolowych Warach od 11—14 kwietnia 1899 r.

Podał

**Dr. Stanisław Eljasz-Radzikowski,**

(Ciąg dalszy).

Romberg (z Lipska) podnosi przedewszystkiem z naciskiem, że niewydolność mięśnia sercowego najczęściej nie jest wyrazem klinicznym schorzenia jednakowego pod względem etyologicznym lub anatomicznym. Raczej najczęściej kliniczny przebieg choroby zależy od wielu rozmaitych szkodliwości anatomicznych i czynnościowych, które znowu działają w sposób zmienny i w coraz nowych połączeniach. Tylko w tych przypadkach należy przypuścić zaburzenie jedynie czynnościowe, jeżeli dokładne anatomiczne badanie nie wykaże zmian organicznych.

Omawiając uszkodzenia mięśnia sercowego wskutek stwardnienia tętnic wieńcowych, zwraca mówca uwagę, że kiedy nawet te tętnice nie są zupełnie niedrożne, to już zmniejszone ukrwienie mięśnia sercowego może wywołać osłabienie jego sprawności.

W ocenieniu klinicznem zapalenia mięśnia sercowego należy baczyć na dwie okoliczności: mianowicie, czy zapalenie już minęło i doprowadziło do zbliznowacenia, czy też ma się do czynienia jeszcze ze świeżą sprawą postępującą.

Chociaż zwyrodnienie tłuszczowe samo przez się nie wpływa na sprawność mięśnia sercowego, to przecież jest dowodem, że na mięsień działała pewna szkodliwość. Rozklejanie się mięśnia sercowego — *(fragmentatio)* — nie stanowi osobnej choroby serca. Tak samo nie uznaje mówca t. zw. „wyskokowego“ zapalenia mięśnia sercowego *(myocarditis alcoholica)* albo „wyskokowego“ zwyrodnienia włóknistego mięśnia sercowego. Uszkodzenie wyłącznie czynnościowe siły serca jest wogóle rzadkie; natomiast zdarza się o wiele częściej i posiada wielkie znaczenie zaburzenie czynnościowe w sercu już chorem. Wskutek takiego zaburzenia serce chore może wypowiedzieć służbę. Do szkodliwości czynnościowych należy, oprócz nadmiernego wysilenia pracą cielesną, bardzo silne pobudzenie psychiczne, przestrach, strapienie, a to mianowicie wskutek olbrzymiego podniesienia parcia krwi.

W dalszym ciągu, do czynników, które mogą spowodować niewydolność mięśnia sercowego, albo już istniejącą pogorszyć, należy niedostateczne odżywienie ustroju wskutek zaburzeń w trawieniu, albo też niewystarczający dowóz żywności do ustroju, nieraz spowodowany pewnym sposobem leczenia, np. leczeniem odtłuszczającem, przesadną dyetą w cukrzycy. Podobnie działają także przygnębienia umysłowe i niektóre choroby zakaźne, które nie powodują zmian anatomicznych w sercu, jak np. grypa *(influenza)*.

Osłabienie serca u tłuściochów tłómaczy mowca niestosunkiem pomiędzy wielką objętością ciała, a względnie małą objętością mięśnia sercowego u tych ludzi. Obrośnięcie tłuszczem (otłuszczenie) i zwyrodnienie tłuszczowe tylko w małym stopniu wchodzą tutaj w grę. Na tej też podstawie tak wybitnie dobrze działa gimnastyka mięśni i serca u tłuściochów z niewydolnością mięśnia sercowego. Również popiera ów związek wzajemny uderzająca w oczy różnica w zachowaniu się serca u tłuściochów z mięśniami rozwiniętymi, a u ludzi opasłych ze słabymi mięśniami.

Te same przyczyny, które sprowadzają niewydolność mięśnia serca prawidłowego, powodują ten stan i w sercu przerosłem. Oprócz tego sama choroba podstawowa sprzyja występowaniu powikłań. Także wymagania większe, nałożone na sprawność serca, a które spowodowały jego przerost, nie ustają, przeciwnie, wymagania te nawet rosną, aż ostatecznie zupełne skurcze serca nie mogą już powstać.

Siła zapasowa serca przerosłego równa się takiejże sile serca zdrowego. Jedynie tylko w tym okresie, kiedy zaburzenie, powodujące przerost, postępuje, kiedy więc przerost, odpowiadający zaburzeniu pierwotnemu, nie dosięgnął jeszcze właściwej miary, serce przerosłe rozporządza mniejszą ilością siły zapasowej do pracy zewnętrznej, aniżeli serce prawidłowe. Krom tego serce przerosłe szczególniej jest skłonne do rozmaitych chorób, do stwardnienia tętnic wieńcowych, do zapalenia mięśnia sercowego i t. d.

Co się tyczy sposobu powstawania t. zw. serca piwoszów, mówca zwraca uwagę, że Hirsch znajdował tylko wówczas przerost serca u piwoszów, jeżeli równocześnie istniało śródmiąższowe zapalenie mięśnia sercowego. Rzeczywistego przerostu roboczego serca nie widział mówca ani razu. Należy dopiero ściśle udowodnić, że istnieje taki przerost.

Tak zw. „małe serce suchotników“ nie jest objawem wrodzonym, ale polega podług ścisłych badań Hirscha na niedostatecznem odżywieniu całego ustroju. Jak wszystkie mięśnie w suchotach chudną, tak samo szczupleje mięsień sercowy.

Najgłówniejszym, choć nie jedynym, czynnikiem zaburzeń w krążeniu na szczycie wszystkich ostrych chorób zakaźnych jest ośrodkowe porażenie nerwów naczynio-ruchowych, a nie uszkodzenie samego mięśnia sercowego.

Niezupełnie zgadza się mowca na zapatrywanie Martiusa, że powiększenie uderzenia koniuszkowego serca polega na rozstrzeni serca, a więc na zmniejszeniu przestrzeni, w której się serce może poruszać w klatce piersiowej. Zmienia to zapatrywanie o tyle, iż przyspieszenie przebiegu skurczów serca jest w stanie silniej wstrząsnąć ścianę klatki piersiowej, niż się to dzieje w stosunkach prawidłowych.

Obraz „rozstrzeniowej słabości serca u dzieci“, przedstawiony przez Martiusa, uznaje mowca, ale ogranicza w znacznym stopniu jego pojęcie.

His (z Lipska) prostuje błędne mniemanie, jakoby on i Romberg kiedykolwiek sądzili, że wszystkie nerwy serca są dośrodkowe.

Dzisiaj po pracach Betfiego i Apathyego jeszcze mniej mamy pewnych wiadomości co do czynności komórek zwojowych serca. Jedynie tylko nie ulega wątpliwości, że z komórek tych rozwijają się włókna nerwowe. Podług tego należy odróżniać nerwy mające początek w zwojach serca, od nerwów, których ośrodki znachodzą się w rdzeniu i w rdzeniu przedłużonym. O czynności tamtych nie wiemy prawie nic pewnego. Za to czynność ostatnich, to jest nerwów pozasercowych, jest już dawno zbadana. Zwłaszcza dla klinicystów posiadają nerwy pozasercowe wielkie znaczenie, mianowicie wpływ ich na stan i czynność mięśnia sercowego, jak tego dowodzą prace Engelmanna, który odróżnia trzy rodzaje zdolności mięśnia sercowego: 1) zdolność wytwarzania samoruchowych (automatycznych) podniet w oznaczonych okresach czasu; 2) zdolność przewodzenia tych podniet z jednej komórki mięśniowej na drugą; 3) zdolność odpowiadania na podniety zewnętrzne czy wewnętrzne zapomocą skurczów o pewnej oznaczonej sile.

Wszystkie to trzy zdolności nie zależą od siebie nawzajem. Występują pod wpływem rozmaitych warunków, zawisłych znów od mięśnia sercowego (stan odżywienia tego mięśnia, znużenie, dowóz tlenu, ciepłota itd.) z jednej strony, jak i od nerwów pozasercowych ze strony drugiej.

Nerwy pozasercowe pośredniczą np. w zmianach odruchowych czynności serca, a zmiany te odruchowe powstają pod wpływem

drażnienia powierzchni serca (mięśni) i osierdzia. Ośrodek więc odruchowy nie znajduje się w ten sposób w sercu, ale w ośrodkowym układzie nerwowym.

Nerwy pozasercowe wywierają wielki wpływ na ruchy serca. Jednym z najlepszych przykładów tego wpływu jest zbiór objawów, znany pod nazwą choroby Adams-Stokesa[1]).

W chorobie tej zwolnienie tętna, względnie przerwa w ruchach serca, jest pochodzenia ośrodkowego, a dowodem tego są inne objawy towarzyszące, jak oddech Cheyne-Stokesa, kurcze, rozszerzenie źrenic, bezprzytomność.

W jednym przypadku choroby Adams-Stokesa zauważył mowca objaw dotychczas nadzwyczaj rzadko spostrzegany i dotąd nieopisany dokładnie. Mianowicie występowała przerwa w ruchach komór sercowych trwająca $\frac{1}{2}$—$\frac{3}{4}$ minuty. Na tę chwilę ginęły tony sercowe, uderzenie koniuszkowe i tętno. Tylko ponad przedsionkami wysłuchać można było rytmiczny pomruk, współczesny z wyraźnem tętnem żył szyjnych. Nawet gdy wróciły tony sercowe i tętno, swoją drogą bardzo zwolnione (30—40 uderzeń na minutę), częstość uderzeń przedsionkiem była znacznie większa[2]).

Quincke (z Kiel). Do powstania sprzeczności pomiędzy czynnością serca a tętnem, opisanej przez drugiego sprawozdawcę Martiusa, nie potrzeba podług mowcy rozstrzeni serca, choć pojawia się ona przytem często. Serce jest złożonym układem mięśniowym, a kojarzenie ruchów jego może przedstawiać zboczenia od prawidła. Cząstkowe (frustan) skurcze serca należy uważać za kurcze. Uchwycił je mowca na kardyogramach, na których mają szerszy wierzchołek, aniżeli w stanie prawidłowym. Badanie zapomocą prześwietlania Roentgenowskiego wykazało, że serce w skurczach cząstkowych podczas rozkurczu jest tak samo wypełnione krwią, jak i w innym razie; atoli następujące zmniejszenie skurczowe nie dochodzi do *minimum* skurczu prawidłowego, lecz zatrzymuje się nagle, aż nie nastąpi rozszerzenie rozkurczowe i wypełnienie krwią. Ów skurcz cząstkowy stanowi przejście do skurczu prawidłowego, różni się przecież wybitnie od zwykłego skurczu słabego, przy którym wypełnienie rozkurczowe serca jest mniejsze i następujący skurcz również mniej wydatny.

Te zboczenia w kojarzeniu ruchów mięśni sercowych wydarzają się prawdopodobnie także w warunkach fizyologicznych. Należy zwracać uwagę nietylko na zwyżkę lub zniżkę siły sercowej, lecz również na sposób objawiania się jej.

Poehl (z Petersburga). Istoty chemiczne, wytwarzające się wskutek znużenia mięśnia sercowego, należą do gromady ksantyn, które powodują samozatrucie mięśnia sercowego, czyli nagromadzenie się wytworów przemiany materyi w mięśniu sercowym. Tak samo działają choroby przebiegające z wybitnie zmniejszonem utlenianiem śródnarządowem, jak płonica, dur, błonica, grypa itd. Istoty powstające ze znużenia utleniają się łatwo.

Filipps czynił doświadczenia ze sperminą Poehla i doszedł do wyniku, że t. zw. zbiorowe działanie naparstnicy nie występuje, jeżeli się równocześnie podaje sperminę.

Czynność serca, będącą źródłem energii ruchowej, wspierają własności osmotyczne soków narządowych. Względne ciśnienie osmotyczne moczu przedstawia wielkie różnice w rozmaitych chorobach.

I tak, w wielu chorobach sercowych i w zapaleniu płuc mocz, ubogi w chlorki, posiada bardzo obniżone ciśnienie osmotyczne.

Zniżenie punktu zamarzania jest bardzo małe. Niektóre wody mineralne ułatwiają pracę sercu przez podwyższenie ciśnienia osmotycznego soków tkankowych.

Basch trwa w przeciwieństwie do zdania Schroettera i pozostaje przy dawnem swojem mniemaniu, że nauka o t. zw. wyrównaniu w wadach zastawkowych jest zupełnie przestarzała i zbędna.

W końcu odpowiadali jeszcze obaj sprawozdawcy, Schroetter i Martius.

---

[1]) Pierwszy Adams opisał tę bardzo rzadką chorobę jeszcze w roku 1827 (*Hospital reports*, Dublin), następnie rodak jego, Stokes (*Krankheiten des Herzens*, tłomaczenie niemieckie przez Lindwurma 1855). Z tego powodu klinicysta francuski Huchard nazwał ją: „*Maladie de Stokes-Adams*« (*Maladies du coeur*, Paris 1889, str. 255). Podobne przypadki w polskiej literaturze opisali Polak (*Medycyna*, 1882, Nr. 51), Arnstein i Edgren (*Gazeta Lekarska*, 1894, Nr. 24).

Najświeższą pracą o chorobiej Adams-Stokesa jest gruntowna rozprawa tegoż. W. Hisa *jun.*, umieszczona w: *Deutsches Archiv für klinische Medicin, 54 Band, Festschrift zur Feier des 100 jährigen Bestehens der medicinischen Klinik zu Leipzig*, 1899, str. 316).

*Przyp. Dr. St. E-R.*

[2]) Niezgoda w częstości ruchów przedsionków a komór jest objawem znanym w fizyologii serca zwierząt, a także zarodków ludzkich; objawna sercu ludzkiem dotąd nadzwyczaj rzadko spostrzegany, a nawet przez wielu badaczy zaprzeczany. *Przyp. Dr. St. E-R.*

2) F. Winkler (z Wiednia). *Badania doświadczalne nad niedomykalnością czynnościową zastawki dwudzielnej (insufficientia mitralis functionalis).*

Spostrzeżenia kliniczne stwierdziły występowanie szmerów nad zastawką dwudzielną, dla których rozbiór zwłok nie może dać wyjaśnienia. Tłómaczy się więc tę sprawę czynnościową zaburzeniem w czynności mięśni brodawkowych i mięśni przyczepu zastawek. Mowca, aby zbadać doświadczalnie stosunek niedomykalności czynnościowej do rzeczywistej anatomicznej, przeciągał nitkę przez serce w ten sposób, że mięsień brodawkowy doznał przeszkody w pracy swej, samo płatki jednakowoż zastawkowe nie były uszkodzone. Z doświadczeń pokazało się, że po przeciągnięciu nitki występowały szmery skurczowe, a częściowo też rozkurczowe. Również, chociaż zastawka przy obdukcyi była domykalną, w każdym przypadku można było stwierdzić zwracanie krwi z lewej komory do lewego przedsionka. Na podstawie więc tych doświadczeń niedomykalność czynnościowa zastawki dwudzielnej, tak w objawach swych, jak i w skutkach, różni się od istotnej niedomykalności tej zastawki tylko co do stopnia natężenia sprawy. Jest to więc niedomykalność zastawki dwudzielnej, która istnieje podczas czynności komory, której jednak po śmierci nie można już wykazać. (D. c. n.).

## IX. **Wiadomości bieżące.**

*Kraków, dnia 15 czerwca.*

* Dnia dzisiejszego odbył się pod przewodnictwem prof. Jakubowskiego Wiec lekarzy krakowskich w celu ułożenia listy kandydatów z Krakowa do mającego się wybrać zarządu Izby lekarskiej zachodnio-galicyjskiej. Największą liczbę głosów z kolei otrzymali — na członków zarządu: Ponikło Stan., Rutkowski Maks., Wachholz Leon i Łazarski Józef. Na zastępców: Gwiazdomorski Jan, Raczyński Jan, Zarewicz Aleksander i Droba Stan.

* Na posiedzeniu Najwyższej austryackiej Rady zdrowia w dniu 3 czerwca Radca ministeryalny, Dr. Kusy, zdawał sprawę o przebiegu dżumy za granicą, zwłaszcza w Aleksandryi, o wydanych z tego powodu zarządzeniach przez ministra spraw wewn. w porozumieniu z ministrem handlu, oraz o środkach, zawartych w punktacyach konwencyi weneckiej, a zmierzających do zapobieżenia zawleczeniu dżumy drogą morską do Europy. Sprawozdanie to N. Rada zdrowia przyjęła do wiadomości. W dalszym ciągu mówił Dr. Kusy o ospie i durze osutkowym, szerzących się jeszcze w południowej Galicyi, o pojedyńczych przypadkach duru osutkowego wśród robotników galicyjskich, pracujących na Szląsku i o zlokalizowaniu tych przypadków przez miejscowe władze sanitarne.

Prof. Gruber mówił o odkażaniu formaldehidem podług najnowszych sposobów, ulepszonych w wiedeńskim instytucie higienicznym. Wreszcie Dr. Kusy zdał sprawę z berlińskiego Zjazdu dla zwalczania gruźlicy, przedłożył liczne przedmioty i druki do tej sprawy należące, które przekazano austryackiemu komitetowi do zwalczania gruźlicy.

* Izba lekarska tryesteńska wezwała rząd do energiczniejszego czuwania nad okrętami, przybywającymi z Egiptu, wskazując na szpital św. Bartłomieja, jako na przybytek dla 12-dniowej obserwacyi podróżnych. Również Izba uprasza rząd, ażeby zaopatrzył gminę tryesteńską w znaczniejszą ilość surowicy przeciwdżumowej.

* Sprawa reorganizacyi szpitala powszechnego w Wiedniu została wyjaśnioną przez namiestnika w Sejmie dolno-austryackim. Komisya, powołana przez namiestnictwo. w celu podania możebnie najlepszego planu tej instytucyi, zwiedziła szpitale zagraniczne, wyzyskała wszystkie urządzenia nowoczesne i złożyła ministerstwu sprawozdanie ze swego mandatu. Państwowa Rada sanitarna powołała ze swego łona komitet do tej sprawy i oświadcza, że układy z ministerstwem finansów są w toku i na dobrej drodze.

* Dr Higier, sprawozdawca z prac polskich (z zakresu medycyny wewnętrznej) do nowo-powstałego w Berlinie pisma *Deutsche Aertzte Zeitung*, uprasza autorów o nadsyłanie mu odbitek z prac swoich (*Gaz. Lek.*, Nr. 23).

* Prof. L. Rydygier wybrany został członkiem honorowym Towarzystwa lekarskiego warszawskiego. (*Medycyna*, Nr. 23).

* Popularna publikacya Dr. Puławskiego pod tyt. »O tem, co to jest ospa i co trzeba robić, aby się od ospy ochronić«, wyszła w Warszawie w 2-giem nieco rozszerzonem wydaniu; broszura ta,

przekonywująco dowodząca potrzeby i pożytku ochronnego szczepienia, powinna znaleźć rozpowszechnienie i w Galicyi, ze względu na szerzącą się w południowych powiatach ospę.

* Stopień doktora wszechnauk lekarskich w Uniw. Jagiell. otrzymał Józef Konstanty Mang.

* Dr. Serwaes, który niedawno po Kobercie objął kierownictwo zakładu w Görbersdorfie, opuścił już to stanowisko, z powodu ograniczania jego władzy, jako lekarza kierującego, przez obecnych właścicieli Görbersdorfu.

* D. 6 czerwca obchodził prof. Ziemssen jubileusz 25-letniej swej działalności, jako kierownik szpitala powszechnego w Monachium.

* Dr. Ed. Pflüger, prof. w Bonn, obchodził d. 6 b. m. 70-ty rok swoich urodzin.

* Dnia 1 maja rozpoczął już wychodzić w Freiburgu tygodnik *Psychiatrische Wochenschrift* pod redakcyą Dr. Breslera. Bogaty program obejmuje choroby umysłowe wogóle ze stanowiska lekarskiego i administracyjnego. Wydawnictwo liczy pomiędzy współpracownikami pierwszorzędne siły psychiatryczne.

* Wiele lekarstw, tak zw. »specyfików« dostaje się do publiczności pocztą, w pakietach opieczętowanych, albo jako »próbki bez wartości«. Ministeryum spraw wewnętrznych przypomina urzędom pocztowym, że do ich obowiązków należy czuwać nad tego rodzaju przesyłkami i jeśli stwierdzą, że pakiet zawiera lekarstwo, aby takowe odsyłali do urzędów cłowych, które postąpią dalej podług ustawy.

* Jedna kobieta, w celu poronienia, spożywała przez dłuższy czas pigułki z diachylonu; zamiar jej w zupełności się powiódł, lecz jednocześnie sama ona przebyła wszystkie objawy ołowicy, zakończonej śmiercią. Sekcya zwłok wykazała zapalenie żołądka i kiszek, miąższowe zapalenie nerek, obrzęk śledziony, wybroczyny, krwotoki okołonaczyniowe i zwyrodnienie tłuszczowe ścian naczyniowych. W korze mózgowej również znaleziono ogniska wybroczynowe. Fakt ronienia przy zażywaniu ołowiu już dawniej był znany.

* Liczba umierających na raka zwiększa się w Anglii z roku na rok. Kiedy w r. 1865 umarło ogólnie na raka osób 7922, to w r. 1875 liczba ta wynosiła 11,414, a w r. 1895 — 22,965. Podług świeżej pracy Heimanna, to same zjawisko stwierdzono i w Prusach: w roku 1877 umarło tam na raka osób 2,952, a w r. 1896 — 22,548. Według umiejscowienia rak usadawiał się najczęściej w macicy, następnie z kolei w żołądku, sutkach, odbytnicy, przełyku, na skórze, w wątrobie, na wargach, w gruczołach. Co do wieku chorych, to między 25 a 30 r. życia było przypadków 336, w następującej kolei: żołądek, macica, policzki i odbytnica.

* Chirurgia u ludów dzikich uderza nieraz pomysłowością i śmiałością: pomijając takie zabiegi, jak otwieranie ropni zaostrzonym rogiem, zaszywanie ran, puszczanie krwi, nasiekanie (scarificatio), wykonują dzicy resekcyę płuc, a niektóre szczepy indyjskie robią laparotomię wcale z dobrymi wynikami.

* W Montreal wydarzyła się jednemu głośnemu okuliście okropna pomyłka: zapalenie oka lewego po urazie groziło przeniesieniem się na oko prawe; postanowiono oko chore wyłuszczyć, na co chory 18-letni mężczyzna, zgodził się i operacyę wkrótce wykonano w uśpieniu chloroformowem. Po upewnieniu rodziny i przyjaciół chorego, że operacya odbyła się jak najpomyślniej, przekonano się wkrótce ze zgrozą, że wyłuszczonem zostało oko nie chore, lecz zdrowe. (*The Lancet*).

* Sprawozdanie biura statystycznego m. Krakowa o ruchu ludności w tygodniu XXI (od 21 do 27 maja). Ludność średnia roczna wraz z wojskiem 83,730. Zawarto w tym czasie małżeństw 19 (11,8); urodzin było 40 (24,84); skonów — 64 (39,75). Stosunek dzieci ślubnych do dzieci nieprawego łoża wynosił u chrześcian 16.10, u starozakonnych 10:7.

* Stanowisko profesora warszawskiej kliniki chirurgicznej po prof. J. Kosińskim zostało poruczone profesorowi nadzwycz. chirurgii teoretycznej, Dr. Wasilijewowi.

* Wydział krajowy zamianował doktora Zygmunta Wierzbickiego sekundaryuszem oddziału chorób umysłowych w Krakowie.

* W okolicach Odesy, w niemieckiej wiosce Landau, kolonista Steinberg doręczył własnoręcznie list odźwiernemu szpitala wiejskiego, z prośbą o oddanie go lekarzowi. List był tej treści: »czy nie dałoby się tak rzeczy pokierować, ażeby żona moja, Katarzyna, lecząca się obecnie w szpitalu, wyzionęła ducha za 2 tygodnie?«

Oczywiście Steinbergowi odpowie na to pytanie sędzia śledczy, któremu list ten doręczono.

* Pomyłka drukarska. W Nrze 23 *Przegl. Lekar.*, na stronie 324, wiersz 26 od góry, słowo »historyi« — ma być »histeryi«.

**Mianowania i odznaczenia.** Dr. Bodin mianowany został prof. kliniki lekarskiej w Tours. Rząd krajowy w Bośnii mianował prowizorycznie na stanowisko lekarza rządowego w dolnej Tuzli Dra panią Jadwigę Olszewską; Dra panią Gizelę Kuhn przeznaczył na takież stanowisko w Banialuce, a Dra panią Teodorę Krajewską przeniósł z Dolnej Tuzli do Serajewa w tym samym charakterze. Prof. nadzwycz. wiedeńskiego Uniw. dr. Maurycy Benedikt otrzymał tytuł prof. zwyczajnego. Docenci berlińscy: Benda, Salomon i Heymann otrzymali tytuł profesorski.

**Nekrologia.** Dr. A. Charpentier, prof. położnictwa w Paryżu, zmarł w 63 r. życia. Dr. Marcin Ehrlich, wychowaniec Uniw. dorpackiego, założyciel Tow. lek. płockiego, zmarł w Płocku w 65 r. życia. Dr P. Onichimowski, zmarł d. 23 maja z duru — w Lipowcu. Dr. Franciszek Fuchs, zmarł we Lwowie, w 47 roku życia.

**Artykuły oryginalne**, mieszczące się w czasopismach lekarskich polskich: *W Nowinach Lekarskich* Nr. 6. Dra Noiszewskiego K.: Czucie włosowe i czucie gruczołowe. Dra Brunera W.: O zastósowaniu leczniczem upustu krwi. Doc. Dra Sieradzkiego W.: O wartości próby płucnej, jako próby życiowej noworodka. Dra Drobnika T.: Uwagi i spostrzeżenia dotyczące opatrywania ran (dokoń.). *W Przeglądzie Dentystycznym* Nr. 5: Zielińskiego Wł O przypadkach przy wyjmowaniu zębów. W *Gazecie Lekarskiej* Nr. 23: Doc. Dra Barącza R.: Przypadek przewlekłej nosacizny u człowieka. Szwajcera L.: Kilka cyfr o ospie w szpitalu zapasowym. Stróżewskiego K.: Kilka przypadków nowotworów mózgowia. Dra Sędziaka L.: Zaburzenia krtaniowe przy cierpieniach nerwowego układu ośrodkowego (dok.). Kijewskiego Fr.: Kilka uwag o pozostawianiu ciał obcych w jamie brzusznej. *W Czasopiśmie Lekarskiem* Nr. 7: Dra Goldmana A.: Przyczynek do powstawania nowotworów w związku z urazem. Dra Grodeckiego Fr.: Przypadek górzycy prącia (Epispadiasis penis). Dra Zdanowicza I.: Stenosis congenita vaginae. Partus. Dra Górskiego K.: Trochę statystyki szkolnej. Dra Tchórznickiego I: W kwestyi pomocy lekarskiej dla robotników fabrycznych. Dra Sonnenberga E.: Tajemnica lekarska, jako nakaz stanowy, przepis prawny i postępowanie etyczne. Dra Sterlinga S.: Z wycieczki do niemieckich ludowych uzdrowisk dla piersiowych. W *Medycynie* Nr. 23: Grosglika S.: Leczenie doszczętne przerostu gruczołu krokowego sposobem Bottiniego (dokończenie).

**Towarzystwo lekarskie krakowskie** odbędzie we środę, dnia 21 czerwca, o godzinie 6-tej wieczorem, w klinice chirurgicznej, — posiedzenie zwyczajne, na którem: 1) Kol. Dr. Rutkowski przedstawi kilku chorych, operowanych w klinice; 2) Kol. Doc. Raczyński będzie miał odczyt: „W sprawie gruźlicy u dzieci“.

Redaktor odpowiedzialny: **Dr. August Kwaśnicki.**

L. 1991.

## KONKURSY.

Na posadę lekarza okręgowego z siedzibą w *Jabłonowie* rozpisuje Wydział powiatowy w Kołomyi konkurs pod warunkami, zastrzeżonymi w §. 7 ustawy z dnia 2 lutego 1891 Dz. ust. kr. Nr. 18.

Roczna płaca wynosi 600 złr. oraz ryczałt na koszta podróży służbowych w kwocie 400 złr.

Lekarz będzie miał obowiązek utrzymywania apteki dom.

Podania mają być wnoszone do Wydziału powiatowego najdalej do 1 Lipca 1899.

Na posadę asystenta przy katedrze patologii ogólnej i doświadczalnej z płacą roczną 700 złr. oraz wolnem mieszkaniem w Zakładzie. — Podania należycie ostemplowane wnosić należy do kancelaryi Wydziału lekarskiego w Krakowie do d. 30 czerwca 1899 roku.

Wydział powiatowy w Jarosławiu ogłasza konkurs na posadę lekarza okręgowego z siedzibą w *Sieniawie 11* koło Jarosławia. Płaca roczna 500 złr., ryczałt na objazdy 300 złr. Podania do 30 czerwca 1899. — Posada nadaną zostanie tymczasowo na rok jeden, po upływie roku stabilizacya.

Wydział Rady powiatowej w Tarnopolu ogłasza konkurs na posadę lekarza okręgowego *w Czernichowie*, z płacą roczną 500 złr. i ryczałtem na objazdy 300 złr Lekarz okręgowy obowiązany będzie utrzymywać aptekę. — Podania do 1 lipca b r.

Gmina miasta Ciężkowice pow. Grybów ogłasza konkurs na posadę lekarza miejskiego z poborami oznacznymi za oględziny bydła rocznie około 120 złr. — Podania do 15 lipca b. r.

Wydział Rady powiatowej w Buczaczu rozpisuje konkurs na posadę lekarza okręgowego *w Uściu zielonem*. Lekarz okręgowy obowiązany będzie utrzymywać aptekę domową (aż do otwarcia apteki publicznej). Płaca roczna 500 złr. ryczałt na objazdy 300 złr. Podania do 30 czerwca b r.

Wydział Rady powiatowej w Wadowicach rozpisuje konkurs na posadę lekarza okręgowego z siedzibą w *Andrychowie*, z płacą roczną 500 złr. i ryczałtem na objazdy w kwocie 300 złr. — Podania wnosić do Wydziału powiatowego w terminie do dnia 20-go czerwca 1899 r.

Wydział Rady powiatowej w Brzeżanach ogłasza konkurs na posadę lekarza okręgowego w *Kozłowie* z płacą roczną 500 złr. i ryczałtem na objazdy 350 złr. Podania do 20 czerwca.

Wydział powiatowy w Staremmieście rozpisuje konkurs na posadę lekarza okręgowego z siedzibą w *Starejsoli*. Ubiegający się o tę posadę winni wnieść podanie do Wydziału powiatowego w Staremmieście w terminie do 15 lipca b. r.

**Towarzystwo lekarskie warszawskie** podaje do wiadomości, że z funduszu imienia Dra med. i chir. Leona Konitza przyznaną zostanie przez Towarzystwo w dniu 15 października 1902 r., jako w rocznicę zgonu Dra Konitza, nagroda pieniężna, odpowiednio do wartości naukowej pracy: albo w kwocie Rb 570, złożonej z dwóch nagród: jednej pozostałej z poprzedniego konkursu i drugiej przypadającej na bieżący trzechletni okres konkursowy, albo też przyznane będą dwie nagrody, każda po Rb. 285, za najlepsze prace oryginalne, w języku polskim, poświęcone li tylko chorobom kobiecym lub akuszeryi z liczby przedstawionych Towarzystwu prac, ogłoszonych drukiem w terminie od dnia 2 kwitnia 1899 roku do dnia 31 marca 1902 roku. Przedmiotem prac mogą być tak kliniczne jakoteż laboratoryjne badania we wzmiankowanej specyalności, jakoteż podręczniki obejmujące wykład chorób kobiecych wogóle. Mogą także autorowie w terminie prekluzyjnym do dnia 31 marca 1902 roku przedstawić Towarzystwu prace w rękopismach, z zachowaniem zwykłych formalności konkursowych, t. j. z dewizą i kopertą zapieczętowaną, zawierającą nazwisko i miejsce zamieszkania autora. Wszystkie prace nadesłane być mają pod adresem Sekretarza stałego Towarzystwa lekarskiego w Warszawie (ul Niecała L. 7), lub przedstawione za pośrednictwem jednego z członków, z oświadczeniem na piśmie, że praca złożona zostaje na konkurs imienia Konitza. Praca wydrukowana początkowo w jakimkolwiek innym języku, a następnie przetłómaczona na język polski, nie może być nagrodzoną. Rozprawa uwieńczona z pomiędzy prac w rękopismach przedstawionych należy do Towarzystwa lekarskiego i dopiero po wydrukowaniu jej w Pamiętniku Towarzystwa zwraca się na własność autora.

Z upoważnienia Towarzystwa Sekretarz stały: *Dr. Brodowski.*

**Towarzystwo lekarskie warszawskie** ogłasza następujące tematy do nagród konkursowych z funduszu zapisanego przez Dra Walentego Koczorowskiego:

1. Badania kliniczne i doświadczalne w sprawie dezinfekcyi przewodu pokarmowego. (Badanie może dotyczyć środków nowych, lub dotychczas niepróbowanych);
2. Zbadanie przyczyn zabarwienia zielonego biegunek u dzieci;
3. Zbadanie własności morfologicznych i składu chemicznego pasorzytów, występujących przy *Favus*, *Herpes tonsurans* lub *Eczema marginatum*;
4. Zbadanie dokładne jednego z produktów bakteryj gruźliczych;
5. Anatomia patologiczna i warunki powstawania żylaków (varices);
6. Badania bakteryologiczne różnych postaci zapalenia pęcherza moczowego (cystitis);
7. Badania doświadczalne nad wycinaniem płuc (Pneumectomia).

Termin nadesłania prac oznacza się do dnia 31 marca 1900 r. Za najlepszą pracę napisaną na którykolwiek z wyżej wymienionych 7 tematów wyznacza się nagroda Rb. 300. Takich nagród jest dwie.

Rozprawy nagrodzone wydrukowane będą nakładem Towarzystwa lekarskiego w 300 egzemplarzach, które stanowić będą własność autorów. Prace nadesłane być mają w rękopismach pod adresem Sekretarza stałego Towarzystwa lekarskiego warszawskiego (ulica Niecała L. 7), z zachowaniem zwykłych form konkursowych, to jest nazwiska autorów i miejsce ich zamieszkania mają być podane w osobnych kopertach zapieczętowanych i opatrzonych stosownemi dewizami.

Z upoważnienia Towarzystwa Sekretarz stały: *Dr. Brodowski*

---

**Towarzystwo lekarskie warszawskie** podaje do wiadomości, że nagroda pieniężna w kwocie rs. 240, imienia Tytusa Chałubińskiego, przyznaną zostanie przez Towarzystwo w roku 1901 za najlepszą pracę oryginalną z dziedziny nauk lekarskich lub pomocniczych w zastosowaniu do medycyny. ogłoszoną drukiem w języku polskim w czasie od dnia 1 stycznia 1897 r. do 31 grudnia 1900 r. Ustawa konkursowa i regulamin dopełniający żadnych innych ograniczeń w przyjmowaniu prac do ubiegania się o nagrodę nie zastrzegają Autor, przesyłając pracę do Towarzystwa, na piśmie wyrazić winien, że ją do konkursu, o jakim mowa, przeznacza. Prace do konkursu składane być mogą w ciągu lat 1897, 1898, 1899, 1900 i w ciągu stycznia 1901 r. na ręce Sekretarza stałego Towarzystwa. Ustawę i regulamin konkursowy każdy w Kancelaryi Towarzystwa (ulica Niecała L. 7) przejrzeć może.

Z upoważnienia Towarzystwa Sekretarz stały: *Dr. Brodowski.*

---

**Towarzystwo lekarskie warszawskie** podaje do wiadomości, że nagroda pieniężna z legatu Dra Romualda Pląskowskiego przyznaną zostanie przez Towarzystwo w roku 1900 za pracę z dziedziny psychiatryi, bądź ogłoszoną drukiem w języku polskim w terminie od dnia 24 czerwca roku 1896, jako rocznicy śmierci testatora do dnia 31 marca 1900 roku, bądź też w rękopiśmie Towarzystwu lekarskiemu przedstawioną. W braku prac odznaczających się w specyalnej treści psychiatrycznej, mogą być nagrodzone ważniejsze prace z dziedziny anatomii patologicznej, skoro te przyczyniać się będą do rozjaśnienia rozwoju powstawania chorób umysłowych Termin ostateczny do złożenia rozpraw oznacza się na dzień 31 marca 1900 roku. Za najlepszą pracę wyznacza się nagroda rs. 185 kop 25. Wszystkie prace nadsyłane być mają pod adresem »Sekretarza stałego Towarzystwa lekarskiego w Warszawie« (ulica Niecała Nr. 7), z zachowaniem co do prac w rękopismach — zwykłych form konkursowych, t. j. nazwiska autorów i miejsce ich zamieszkania mają być podane w oddzielnych kopertach zapieczętowanych i opatrzonych stosownemi dewizami. Rozprawa uwieńczona z pomiędzy prac w rękopismach przedstawionych należy do Towarzystwa lekarskiego i dopiero po wydrukowaniu jej w Pamiętniku Towarzystwa, zwraca się na własność autora.

Z upoważnienia Towarzystwa Sekretarz stały *Dr. Brodowski.*

---

**Towarzystwo lekarskie warszawskie** podaje do wiadomości, że z legatu ś. p. Romualda Pląskowskiego udzieloną będzie w miesiącu czerwcu roku 1900 zapomoga pieniężna w kwocie rs. 185 kop. 25 dla delegata na jeden ze zjazdów psychiatrycznych, jakie w tymże roku odbyć się mogą, czy to w kraju, czy też za granicą. Delegat, w myśl woli testatora, obowiązany będzie po powrocie, w jak najkrótszym terminie złożyć Towarzystwu lekarskiemu treściwe sprawozdanie naukowe, które następnie wydrukowane będzie w Pamiętniku Towarzystwa lekarskiego. Prośby o powyższą zapomogę nadsyłane być mogą pod adresem: »Sekretarza stałego Towarzystwa lekarskiego w Warszawie« ulica Niecała Nr. 7), w czasie od dnia 1 stycznia do dnia 1 kwietnia roku 1900, z podaniem dokładnego adresu kandydata i wymienieniem zajęć lub prac w dziedzinie psychiatryi.

Z upoważnienia Towarzystwa Sekretarz stały *Dr. Brodowski*

Nakładem Tow. lek. krakowskiego. W drukarni Uniwersytetu Jagiell., pod zarządem Józefa Filipowskiego.